

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

753
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marc POISSONNIER

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris

Né le 28 mars 1931, à Lille (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} juillet 1958

Le problème des scléroses latérales amyotrophiques traumatiques

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

•

Travail du Service de Neurologie de l'Hôpital Saint-Joseph

Docteur M. BONDUELLE

Président : M. MOLLARET, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : POISSONNIER

Prénom : MARC

Date de soutenance : 1^{er} juillet 1958

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

POISSONNIER (MARC) —
Le problème des scléroses latérales amyotrophiques traumatiques. A propos d'une observation. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 72 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

POISSONNIER (MARC) —
Le problème des scléroses latérales amyotrophiques traumatiques. A propos d'une observation. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 72 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

POISSONNIER (MARC) —
Le problème des scléroses latérales amyotrophiques traumatiques. A propos d'une observation. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 72 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

POISSONNIER (MARC) —
Le problème des scléroses latérales amyotrophiques traumatiques. A propos d'une observation. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 72 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marc POISSONNIER

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris

Né le 28 mars 1931, à Lille (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} juillet 1958

Le problème des scléroses latérales amyotrophiques traumatiques

A PROPOS D'UNE OBSERVATION



Travail du Service de Neurologie de l'Hôpital Saint-Joseph

Docteur M. BONDUELLE

Président : M. MOLLARET, Professeur

BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) pr. s. ch.	Neurologie	LHERMITTE (F.)
	{ CABROL (C.)	Obstétrique	{ GRASSET (J.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ LE LORIER (G.)
	{ OLIVIER (G.)		{ LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS		{ MERGER (R.)
	{ (Mlle P.) pr. s. ch.	Ophtalmologie	{ MORIN (P.)
	{ BUSSET (F.)		{ RAVINA (J.)
Bactériologie	{ GOUYGOU (Ch.)		{ ROBEY (M.)
	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch.		{ BRÉGEAT (P.)
	{ CHRISTOL (D.)	Orthopédie	{ DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) pr. s. ch.		{ JUDET (R.)
	{ DESGREZ (P.)	Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.)
	{ POLONOVSKI (J.)		{ MADURO (R.)
	{ SCHAPIRA (R.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.-C.)
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.)		{ CHABAUD (A.)
Dermato- Syphiligraphie	{ DUPERRAT (F.)	Pathologie chirurgicale	{ ABOULKER (P.)
	{ TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		{ BARCAT (J.)
Histologie	{ COIJARD (R.)		{ BAUMANN (J.)
	{ N...		{ CAUCHOIX (J.)
	{ N...		{ DUBOST (C.)
Hydrologie	{ CORNET (A.)		{ FAUREL (J.)
	{ BOYER (J.) pr. s. ch.		{ FLABEAU (F.)
Hygiène	{ DEPARIS (M.) pr. s. ch.		{ GERMAIN (A.)
			{ GOSSET (J.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.)		{ LAURENCE (G.)
	{ DEROBERT (L.) pr. s. ch.		{ LORTAT-JACOB (J.)
Médecine légale	{ GAULTIER (M.)		{ MATHEY (J.)
	{ HADENGUE (A.)		{ OLIVIER (Cl.)
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C.)		{ POILLEUX (F.)
	{ DAVID (M.)		{ THOMERET (G.)
Neuro-chirurgie			{ VERNE (J.-M.)
		Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.)
			{ MAURICE (P.)

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOLDIN (G.)	Pharmacologie .	{ CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i> LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)	Physiologie . . .	{ BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i> PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
	BRICAIRE (H.)		
	BRISAUD (H.)		
	CASTAIGNE (P.)	Physique	
	CONTE (M.)	médicale	{ DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i> GOUGEROT (L.)
	DEROT (M.)	Pneumo-	
	DOMART (A.)	Phtisiologie . .	KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)	Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie	
	MACREZ (Cl.)	infantile	MICHAUX (L.)
	MILLIEZ (P.)	Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	PÉQUIGNOT (H.)	Stomatologie . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.)
	PERRAULT (M.)	Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
	RAMBERT (P.)	Urologie	KUSS (R.)
	ROYER (P.)		
Pédiatrie	THIEFFRY (St.)		
	TURIAF (J.)		
	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	{ JOSEPH (R.)		
	{ MOZZICONACCI (P.)		
	{ POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique	
	HUGUIER (J.)	obstétricale . . .	MAYER (M.)
	LÉGER (L.)	Clinique	
	{ PADOVANI (P.) ROUX (M.)	ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert)	Clinique	
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
	KOURILSKY (R.)	Clinique	
	MARCHAL (G.)	psychiatrique .	BARUK (H.)
Clinique neurologique . .	De SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
	LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONIQUE

A MES PARENTS

A LA MEMOIRE DE JACQUES

A TOUTE MA FAMILLE

ET

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOLLARET

Professeur de la Chaire de Clinique des Maladies Infectieuses
de l'Hôpital Claude-Bernard
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BONDUELLE

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

*Qui nous a fait découvrir et aimer la
méthode neurologique.*

*En témoignage de notre profonde grati-
tude.*

INTRODUCTION

Notre ignorance des facteurs étiologiques de la maladie de Charcot est telle que l'imputabilité d'un traumatisme à son origine se discute périodiquement. Longtemps, elle a paru laisser une grande latitude à l'appréciation subjective de l'observateur.

CHARCOT lui-même n'excluait pas l'étiologie traumatique de certains cas de sclérose latérale amyotrophique, mais ne se croyait pas autorisé à l'admettre tant que cette hypothèse ne s'appuierait pas sur de grandes statistiques.

Les publications se sont multipliées à l'envi depuis la fin du siècle dernier: un certain nombre d'entre elles, décorant du nom de « S L A traumatique » des observations échappant à toute définition précise, ont plutôt contribué à obscurcir le problème.

Sans nul doute, ce foisonnement même a consolidé la position des intransigeants qui refusent de voir succéder à un traumatisme aveugle une maladie nerveuse systématisée. Ils opposent encore la rareté des S L A traumatiques en comparaison de la fréquence des traumatismes, la rareté aussi des S L A traumatiques, par rapport aux S L A cryptogénétiques. Enfin, ils invoquent une coïncidence toujours possible entre le traumatisme et les débuts d'une maladie que l'on sait particulièrement insidieux.

Néanmoins, la majorité des auteurs semblent aujourd'hui convenir de la réalité de la S L A traumatique assortie des conditions suivantes, susceptibles de réduire singulièrement la zone d'incertitude du jugement : on exige que l'intervalle écoulé entre l'accident et les premiers signes cliniques ne dépasse pas *quelques mois* et que ces premiers signes se manifestent au *siège du traumatisme*, s'il a atteint la périphérie.

Ayant appliqué ces critères à une observation recueillie dans le service de M. le Docteur BONDUELLE, nous avons distingué une physionomie spéciale de la S L A, dont les traits sémiologiques donnent un certain « air de parenté » à toutes les S L A traumatiques dignes de ce nom.

HISTORIQUE

Ainsi, le problème de l'étiologie traumatique de certains cas de S L A n'est pas nouveau. Il serait même vieux de plus d'un siècle si l'on acceptait d'en faire le diagnostic rétrospectif sur le malade présenté en 1855 par Th. VALENTINER, suivant en cela S.E. JELLIFFE, qui le cite, en préambule à ses 94 observations mondiales, colligées en quatre-vingt ans.

Comment expliquer que ce problème soit encore si mal résolu que l'on ne puisse se référer aujourd'hui à une sorte de modèle du genre, après une telle profusion de publications, amorcées par les premiers travaux de CHARCOT avec JOFFROY en 1869, GOMBAULT en 1871, les leçons magistrales de 1872-1874 sur « Les amyotrophies », la thèse de FLOIRAND en 1887.

Celui-ci, par exemple, dans son observation XII, rappelle le cas, observé en 1880 par EISENLOHR, d'un serrurier de quarante-neuf ans, victime d'un coup reçu sur la nuque, au printemps 1877. Le blessé commence au mois de juillet suivant, une S L A rapide dont il meurt avant un an.

Mais, au chapitre des facteurs étiologiques, FLOIRAND doute du rôle que peuvent jouer le coup de chaleur, le refroidissement, l'exposition à l'humidité, voire les excès vénériens, et se contente d'écrire « l'action du traumatisme paraît avoir exercé dans certains cas une influence plus précise ».

* *

Si la question d'une origine traumatique paraît encore si floue, c'est qu'elle touche à un chapitre beaucoup plus vaste et discuté, celui de la pathogénie des maladies nerveuses dégénératives. Difficile en est l'étude clinique autant qu'anatomique et expérimentale. Il est rarement donné au neurologiste d'observer les débuts d'une sclérose

latérale amyotrophique, encore moins *le stade intermédiaire* entre le traumatisme suspect et les premières manifestations morbides. Il est exceptionnel d'avoir l'image anatomo-pathologique de cette phase de transition. L'expérimentation animale semble avoir été peu poussée sur ce sujet, encore faut-il en rapporter les résultats à l'homme.

En même temps que des objections de poids, l'hypothèse traumatique, trouve d'ailleurs, en face d'elle, des adversaires résolus. Il leur suffit d'en appeler aux déclarations que faisait V. NERI, au centenaire de CHARCOT : « Si le traumatisme à lui seul est capable de provoquer la S L A, combien de cas de cette maladie relativement rare aurions-nous dû constater pendant la guerre? En réalité, nous ne connaissons pas de traumatismes capables de toucher électivement certains systèmes et de produire à leur suite des dégénérescences progressives ».

CL. LAUNAY, en 1931, développe le même thème lorsqu'il fait mémoire du rapport de KARPLUS (1919) : la guerre de 1914 n'a pas sensiblement augmenté la fréquence des S L A qui est restée bien inférieure à celle du tabès et de la sclérose en plaques, toutes trois gardant les proportions habituelles du temps de paix.

Dans son « *System of Medicine* » de 1929, PRICE, laisse écrire à COLLIER et ADIE, qu'après révision de leurs cas et de ceux de la littérature, ils estiment qu'un traumatisme *souvent léger* ne peut, de toute évidence, provoquer une dégénérescence aussi étendue et fatale du système nerveux.

Ainsi ne saurions-nous être surpris de voir COLLINS, dans sa statistique de 104 cas en 1903, se montrer hostile à notre hypothèse, de même que JOSSMANN en 1944.

* *

A cela, nous répondrons que la S L A ne serait pas la seule maladie de système à admettre une origine traumatique, puisque les neurologistes s'accordent à reconnaître cette dernière dans certains syndromes parkinsoniens, au moins lorsqu'il s'agit d'un traumatisme central.

Dans l'ignorance où l'on est de l'étiopathogénie de la maladie de Charcot, il semble arbitraire de refuser notre hypothèse quand l'enchaînement des faits incite à l'admettre. *L'argument de rareté* n'a jamais été suffisant ni définitif, et nous croyons, au contraire, qu'un essai d'interprétation, si timide soit-il, de ces phénomènes peut apporter quelque lumière sur la genèse même de la S L A.

* *

Au demeurant, la majorité des auteurs acceptent la notion de S.L.A. traumatique et lui accordent une importance numérique assez variable, de 11 % pour CRAMER en 1891 (sur 34 cas), de 10 % pour STARKER en 1913 (sur 79 cas). Hâtons-nous de dire que cette proportion, nous semble devoir être réduite de moitié. Ainsi, BONDUELLE et BOUYGUES ne retiennent qu'un seul cas de S.L.A. traumatique sur 27 S.L.A.

Si K. MENDEL rassemble dès 1908, la plupart des cas dans « Unfall in der Oetiology der Nervenkrankheiten ». BROUWER, discute complètement la question en 1910. Relevons quelques ordres de grandeur : ERB, en 1912, retient quelque 43 cas dans la littérature, BUSCHER en 1922, 37 cas, ROGER, en 1931, en admet 46 et s'exprime en ces termes : « Le traumatisme peut, sans nul doute, provoquer la contusion médullaire qui déclenche le processus dégénératif de la S.L.A. celui-ci se localisant d'abord dans les régions intéressées par le traumatisme ».

Nous avons cité déjà JELLIFFE, qui a constitué en 1935 un matériel d'étude irremplaçable, une sorte d'atlas de toutes les publications mettant en cause le traumatisme: ce qui est en discussion n'est pas la S.L.A. elle-même, au moins pour les observations assez récentes, mais uniquement *l'influence* du traumatisme à son origine.

C'est ici que nous nous heurtons à la dernière objection, la plus pernicieuse de toutes, il faut l'avouer : comment prouver qu'une pure coïncidence ne réunit pas le traumatisme à la maladie? à l'exclusion de toute causalité réelle, causalité dont l'idée trouve certes un refuge facile dans l'esprit du patient, mais que le médecin se garde bien d'admettre.

* *

A dire le vrai, nos moyens de détection sont trop grossiers, ici comme en de nombreux domaines, pour administrer une telle preuve. On en est réduit à exiger que certaines conditions de temps et de lieu soient réalisées, rendant très vraisemblable une liaison de cause à effet. La majorité des auteurs fixent pour l'intervalle libre une *durée de quelques semaines à huit ou dix mois* et réclament que *le début de la maladie se fasse au siège du traumatisme lorsque celui-ci a frappé une région périphérique*.

Reprenant sur ces critères l'étude d'une centaine de cas publiés, nous avons été conduits à en accepter dans ce cadre environ 75, sans

que ce chiffre représente bien sûr un quelconque absolu, beaucoup d'observations étant publiées avant tout examen autopsique. Mais nous avons trouvé une sorte de confirmation de cette hypothèse dans le fait que se dessinait alors une silhouette séméiologique spéciale, nous dirions presque un « schéma » de la S L A traumatique, susceptible de fournir dans la pratique une orientation utile.

* *

Nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer brièvement à quelques-unes des observations qui illustrent le mieux notre thèse — où l'intervalle libre n'est pas trop réduit — il ferait alors penser que le traumatisme n'a été que révélateur d'une maladie encore méconnue — mais pas trop long non plus, car on imaginerait mal quel mécanisme spécifique relierait entre eux des phénomènes distants de plusieurs années.

ERB (1^{re} observation, 1897). — Fermier, cinquante-six ans.

Chute sur un sol dur, contusion et ecchymoses dorsales, pas d'arrêt de travail. Quinze jours plus tard, parésie de l'orteil droit et S L A complète en 16 mois.

BROUWER (1910). — Laboureur, cinquante-sept ans.

Trébuche et tombe d'un peu moins de 2 mètres sur un tas de décombres, petite perte de connaissance, le genou et la jambe gauches ont supporté le choc, dont il souffre quelques jours. En quelques semaines, se manifeste une impotence progressive de la jambe gauche, avec gros troubles trophiques du pied. Deux ans plus tard, des signes bulbaires viennent redresser un diagnostic de Charcot-Marie et entraînent bientôt la mort.

ERB (3^e observation, 1912). — Officier russe, trente-cinq ans.

Chute sur le dos sans conséquences sérieuses. Un mois plus tard, coup de matraque sur la nuque : étourdi, ne perd pas connaissance. La S L A apparaît un mois après au bras gauche.

BING (1915). — Plâtrier, vingt-neuf ans.

Ecrasement du bras droit sous une statue et violents efforts pour l'en retirer. *Névrite du médian* qui paraît s'améliorer, puis s'aggrave avec amyotrophie des petits muscles des deux mains. En six mois, phénomènes spasmodiques des jambes, puis signes bulbaires, et mort en un an et demi.

GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD (1926). — Maçon, quarante-huit ans.

Chute entre deux étages à travers une véranda, d'environ 2,50 m. Multiples coupures et gêne à lever son bras gauche. Luxation de cette épaule gauche qui n'est réduite qu'une semaine plus tard. Vingt jours après l'accident, on découvre une anesthésie dans le territoire du *nerf circonflexe gauche*, ainsi qu'une amyotrophie et une impotence de l'épaule et du bras de ce côté. Trois mois s'écoulent et il est vu à la Salpêtrière avec des mains d'Aran-Duchenne, un réflexe tricipital vif et des fibrillations. « Si pour ce malade nous devions rédiger le rapport d'expertise »... « nous n'hésiterions pas à admettre une relation de causalité entre le traumatisme subi et le développement progressif après ce traumatisme d'un syndrome de S L A ».

H. ROGER (1931). — Homme de trente et un ans.

Mai 1929 : fait une chute sur la main droite : fracture du sca-phoïde. En août-septembre 1929 : développe une amyotrophie de l'éminence thénar et du premier espace interosseux. Hypo-excitabilité dans le territoire du médian sans R D. *Etat stationnaire* pendant un an. 25 octobre 1930 : index et medius droits écrasés par une portière : plaies contuses et fracture ouverte de la deuxième phalange du médius, laissant une cicatrice adhérente. Deux mois et demi plus tard, les médius et annulaire droits sont « en griffe ». « Le traumatisme est bien ici responsable. Le premier traumatisme paraît avoir provoqué une lésion discrète et parcellaire dans le territoire du nerf médian. C'est le deuxième traumatisme qui a déclenché la généralisation du processus, la propagation à la moëlle et la S L A ».

CHAPITRE II

OBSERVATION

Il nous a été donné, avec notre Maître Michel BONDUELLE, d'observer pendant la plus grande partie de son évolution un cas de S L A dont l'origine traumatique entraînait en discussion.

OBSERVATION

M. B..., agent commercial, âgé alors de quarante-sept ans, est en parfaite santé jusqu'à un accident de voiture survenu en 1954. Le choc atteint le membre supérieur gauche; l'épaule et la main gauches sont endolories. L'arrêt de travail ne dépasse pas deux jours. Mais il reste une *périarthrite scapulo-humérale* douloureuse bloquant complètement l'abduction du bras pour plusieurs semaines et, en décembre 1954-janvier 1955, l'épaule n'a pas encore retrouvé la liberté de son jeu articulaire. C'est alors, *deux ou trois mois après* l'accident, qu'apparaît une maladresse de la main gauche confondue tout d'abord avec les séquelles immédiates de l'accident.

C'est en pêchant à la ligne que le malade remarque qu'il ne manœuvre plus son moulinet avec la précision et l'aisance habituelles. Puis ses doigts deviennent plus malhabiles, incapables d'exécuter les mouvements d'une certaine finesse, d'appâter sa ligne, de se boutonner.

Le déficit cependant s'aggrave; il gagne l'avant-bras et le bras et M. B... se décide à consulter en février 1955. Dès cette époque, il avait remarqué une difficulté intermittente de l'élocution.

L'aggravation de l'impotence est très progressive, au cours du premier semestre de 1955, se complétant au membre supérieur gauche, tandis qu'elle atteint le membre supérieur droit; enfin pour la première fois apparaît un dérochement des jambes et une fatigue à la marche.

Mais un à-coup brutal sera déclenché le 29 août 1955 par un *second traumatisme*. Le malade tombe cette fois sur le côté droit et se retourne l'annulaire droit. Très rapidement alors, se développe une impotence complète du membre supérieur droit, faisant de M. B... un infirme grave, alors que, la veille de l'accident, il conduisait encore sa voiture. La parole devint pénible et de moins en moins compréhensible; la déglutition des solides est de temps en temps impossible.

Nous examinons le malade pour la première fois en décembre 1955, quatorze mois après le premier accident, un an après les premières manifestations au niveau de la main gauche.

L'amyotrophie des membres supérieurs est déjà considérable, prédominant à gauche, avec paralysie à peu près complète pour l'extrémité distale et main en griffe; un peu moins absolue pour la racine du membre où sont possibles quelques mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras.

Les muscles amyotrophiés sont le siège d'incessantes fibrillations musculaires qui atteignent également les muscles des ceintures scapulaires et du thorax.

Le syndrome pyramidal est évident, sous forme, aux membres inférieurs, d'une paraplégie spasmodique manifeste rendant la marche difficile.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs, polycinétiques. Le clonus du pied et de la rotule est facile à obtenir à droite et à gauche. Il existe un signe de Babinski bilatéral.

Aux membres supérieurs, tous les réflexes tendineux sont présents et tous sont vifs, exagérés.

La parole, nous l'avons dit, est devenue difficile et les premiers troubles de l'élocution sont très anciens puisqu'ils existaient déjà lorsque le malade a consulté pour la première fois, en février 1955.

Ils se sont progressivement accentués et la difficulté à prononcer les labiales rend le langage difficilement compréhensible. De petits troubles de la déglutition sont plus récents.

La motilité des muscles péri-buccaux est très diminuée comme celle de tout le territoire facial inférieur, surtout à droite. Cependant, la langue est normale et mobile, le voile du palais se contracte bien, la motilité du larynx est sensiblement normale (Docteur DEMALDENT). Il faut ajouter que l'examen O.R.L. est rendu très difficile par une hyperréflexivité considérable du pharynx. Le réflexe massétérin est très vif. Oculo-moteurs et motricité intrinsèque de l'œil sont normaux.

Le contraste entre l'intensité des troubles de la parole et l'intégrité apparente de la langue — qui n'est ni amyotrophique ni même fibrillante — du voile du palais et du larynx s'explique par l'importance de l'atteinte du faisceau pyramidal (plus exactement du faisceau géniculé) qui crée un véritable syndrome pseudo-bulbaire, avant que n'apparaisse, comme le montrera la suite de l'évolution, une paralysie bulbaire proprement dite.

C'est à ce syndrome pseudo-bulbaire que nous rattachons des crises fréquentes de rire qui prennent le type spasmodique.

L'absence de troubles de la sensibilité objective complète le tableau de sclérose latérale amyotrophique.

Une note particulière est cependant donnée par l'importance des *troubles trophiques*.

Les mains ont un aspect sclérodermique. La griffe des doigts est fixée et toute tentative de réduction est douloureuse. La mobilité du poignet est limitée; le coude par contre, est libre. L'épaule enfin est bloquée et douloureuse — non seulement la gauche, siège de la périarthrite scapulo-humérale initiale — mais aussi la droite.

C'est, au total, surajouté à l'amyotrophie (avec hyperréflexie tendineuse), l'aspect d'un pseudo-rumatisme neurotrophique à type épaule-main.

C'est cette note séméiologique particulière, inhabituelle à la maladie de Charcot qui, jointe à la notion de l'accident initial, nous fit tout d'abord critiquer un diagnostic qui semblait cependant évident, et soulever l'hypothèse d'une « pseudo-sclérose latérale amyotrophique » par lésion cervicale — plus précisément par arachnoïdite cervicale — comparable à celles dont quelques exemples opératoirement vérifiés ont été publiés.

Les clichés de la colonne cervicale ne montrent guère qu'un aspect en rectitude sans arthrose visible sur les clichés de face, de profil et de trois-quarts.

Les épreuves manométriques sont strictement normales avant et après soustraction de liquide (après soustraction : 5, 13, 28, 38/21, 13, 12).

Le liquide céphalo-rachidien est normal : 0,5 leucocyte; albumine : 0,20; B W : négatif; benjoin : 00000/02100/00000.

Le lipiodol introduit par voie lombaire ne montre aucun arrêt à la colonne cervicale, ni le moindre accrochage.

C'est surtout en raison des particularités séméiologiques du tableau clinique et en raison de l'hypothèse — que nous discuterons plus loin — de l'étiologie traumatique de cette sclérose latérale amyotrophique, qu'un traitement cortisonique est institué (janvier 1956) comportant : hydrocortisone intrarachidienne par voie lombaire (d'abord 1 2 cm³, puis 1 cm³; avec un total de 14 injections interrompues du fait d'une hypotension du L.C.R.) et Δ -cortisone per os, 30 mg pendant 60 jours.

L'efficacité du traitement fut certaine sur les troubles trophiques, aspect sclérodermique et limitations articulaires; et les douleurs qui survenaient très violentes, à la moindre tentative de mobilisation passive, furent très atténuées.

Mais on ne remarqua aucun changement dans le cours évolutif de la maladie qui se poursuivait au même rythme rapide.

Deux mois après la fin du traitement, les membres supérieurs sont totalement impotents. La spasticité des membres inférieurs s'accroît et interdit la station debout. Les troubles sphinctériens, qui n'existaient pas lors du premier examen, sont maintenant notables, se manifestant surtout par un retard à la miction.

Mais ce sont les troubles bulbaires surtout qui se sont aggravés. La voix est incompréhensible; la déglutition est très difficile, avec de fausses routes entraînant des quintes de toux extrêmement pénibles. Il s'y ajoute des troubles respiratoires avec des crises d'asphyxie, qui, à plusieurs reprises, ont semblé menaçantes.

Les fibrillations restent très abondantes aux membres supérieurs et au thorax, et atteignent maintenant les muscles péri-buccaux et la langue. Mais celle-ci reste encore très mobile, à peine atrophiée.

Le rire spasmodique est devenu très fréquent, entrecoupé de crises dyspnéiques.

Enfin, on est frappé par le comportement psychique qui — autant qu'on en puisse juger chez un malade qui ne s'exprime que par grognements — reflète une certaine euphorie — tout au moins une certaine inconscience de l'extrême gravité de son état.

En juin 1956, le malade regagne la province, où il meurt une quinzaine de jours après son arrivée.

L'évolution totale, depuis les premiers signes moteurs apparus à la main gauche a été de dix-huit mois.

COMMENTAIRE

Quoique nous n'ayons pu avoir de vérifications anatomique, nous ne pensons pas que le diagnostic de maladie de Charcot puisse être sérieusement mis en doute.

C'en est un tableau clinique caractéristique dont on peut noter le caractère précocement spastique avec la précession des signes pseudo-bulbaires sur les paralysies bulbaires proprement dites: mais il s'agit de nuances séméiologiques classiques.

Beaucoup plus particuliers sont les *troubles trophiques*. Ils ont été parfois notés au cours de la sclérose latérale amyotrophique sous formes de troubles circulatoires avec cyanose et refroidissement ou d'œdèmes limités aux extrémités, parfois d'ostéoporose ou d'arthropathies. Dans deux cas, BONDIELLE et BOUYGUES ont observé l'apparition d'une périarthrite scapulo-humérale, mais cette observation-ci est la seule où ils aient constaté des troubles trophiques aussi importants.

Quant à l'évolution générale, elle a été celle d'une maladie de Charcot, et la mort est survenue par troubles bulbaires dans les délais habituels, dix-huit mois représentant une évolution relativement rapide.

Si toutefois on retenait le traumatisme survenu deux mois avant les premiers signes moteurs, la seule hypothèse diagnostique qui pût être discutée était celle d'une arachnoïdite cervicale post-traumatique à type de « pseudo S L A ».

C'est dans cette hypothèse — avec les conséquences thérapeutiques qu'elle pouvait comporter — que nous avons fait non seulement un contrôle du L C R et des épreuves manométriques, mais aussi une myélographie lipiodolée.

Les réponses normales de ces examens éliminent toute cause d'erreur et confirment le diagnostic de maladie de Charcot.

Ce diagnostic établi, pouvait-on retenir le traumatisme du membre supérieur gauche, suivi d'une périarthrite scapulo-humérale, survenu

deux mois avant les premiers signes du déficit moteur qui a atteint la main du côté traumatisé?

Le délai entre le traumatisme initial et l'apparition des premiers troubles moteurs a été de deux mois — dans les limites habituelles — et le début s'est fait par le membre traumatisé.

Ce sont les conditions qu'il faut exiger pour admettre un tel diagnostic et, ici, l'étiologie traumatique trouve une preuve supplémentaire dans l'aggravation brutale survenue à la suite d'un second traumatisme, qui semble bien avoir modifié le rythme évolutif de la maladie.

Mais certaines particularités cliniques apparaissent dans cette observation :

- importance des *troubles pyramidaux et de la spasticité*;
- importance, tout à fait inhabituelle dans la S L A, des *troubles trophiques* et des troubles vaso-moteurs, œdème, cyanose, rétractions tendineuses, périarthrite, aspect sclérodermique des mains;
- *anomalies des troubles bulbaires avec inégalité de répartition*, la langue étant épargnée, ou presque, au milieu d'une paralysie labio-laryngée.

CONCLUSION

Or, d'un point de vue médico-légal, la majorité des auteurs reconnaissent la responsabilité du traumatisme aux conditions que nous avons dites, de délai chronologique et de relation topographique entre le point d'application du traumatisme et le début des troubles neurologiques. Les particularités sémiologiques que nous avons énoncées nous semblent, lorsqu'elles existent, un élément supplémentaire de présomption.

Si le problème d'une prédisposition morbide est théoriquement insoluble, la tendance est de l'admettre et de réduire d'autant la responsabilité du traumatisme dans un pourcentage variant entre 20 et 50 %.

SÉMÉIOLOGIE DE LA S.L.A. TRAUMATIQUE

LE SYNDROME NEUROLOGIQUE

Avant de détailler quels traits séméiologiques forment le visage un peu spécial de la S L A traumatique, rappelons avec quelle rigueur, on doit exiger d'abord qu'il s'agisse bien réellement d'une S L A.

De la maladie de Charcot, le tableau clinique doit posséder la triple systématisation séméiologique : paralysie amyotrophique de type myélopathique, syndrome pyramidal et atteinte bulbaire. Il doit en garder aussi la marche évolutive, mortelle, dans les délais de deux à trois ans. Ajoutons que l'inventaire anatomique doit être celui-là même de la maladie de Charcot à l'exclusion de tout processus arachnoïdien, comme de toute image contusionnelle.

Du cadre de la S L A traumatique seront ainsi éliminés des faits qui ont peut-être à la base un même mécanisme physio-pathogénique mais dont les troubles restent localisés et dont l'évolution se fait vers la *stabilisation* ou même la *régression*. Certaines observations ont été cependant publiées sous le titre de S L A traumatique, qui n'ont ni la symptomatologie ni l'évolution de la S L A; il était nécessaire, pour éviter toute confusion, d'insister sur ce qui semble — et ce qui est — une évidence.

* *

Trois ordres de phénomènes viennent souvent nuancer la silhouette classique de la maladie de Charcot, lorsqu'elle est d'origine traumatique : c'est une accentuation de la note pyramidale; une dissociation paradoxale des signes bulbaires, une importance inaccoutumée des troubles trophiques.

On est en effet habitué, au moins dans les formes communes de la maladie, à observer un syndrome pyramidal discret pendant une longue partie de l'évolution. Il semble, au contraire, dans les S L A traumatiques que l'hypertonie pyramidale soit nette et précoce.

OPPENHEIM (1892). — Marin de cinquante-cinq ans.

Traumatisé par le violent effort d'avirons qu'il a déployé pour fuir un incendie — avec la surcharge émotionnelle que comporte cette aventure. — L'auteur note l'importance de la spasticité, ainsi que l'allure évolutive aiguë, brûlant les étapes après un nouvel et violent effort. Mort quatorze mois après le premier traumatisme.

PROBST (3^e cas, 1898). — Femme de quarante-six ans.

Chez qui des troubles de la parole ont inauguré la maladie, quelque temps après une chute. — Signale une intense contracture, un masséterin très vif...

Dans son 6^e cas. — Femme de quarante ans.

Fracture du radius, suivie d'un surmenage professionnel (est exposée à de violentes variations de la température ambiante). — Retrouve le même début pseudo-bulbaire et la même note spastique.

MENDEL (1908). — Femme de quarante-quatre ans.

Fait une chute sévère en décembre, une deuxième en juillet; en septembre : troubles du langage et faiblesse des jambes; en janvier suivant, quatre mois après le début, démarche très spastique.

LADAME (1909). — Homme de quarante-huit ans.

Début pseudo-polynévritique au membre inférieur droit, quatre mois après une chute en arrière heurtant le côté droit; malgré ce début, contracture spasmodique généralisée un an plus tard.

ANGLADA (1) (1911). — Femme de quarante et un ans.

Spasticité importante.

GELMA et S... (1911). — Homme de cinquante-neuf ans.

Spasticité importante.

BERNHEIM (1912). — Femme de quarante-cinq ans.

Spasticité importante.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

KLIENEBCERGER (1) (1913). — Homme de quarante-six ans.
Spasticité importante.

NERANCY (1) (1927). — Homme de trente-six ans.
Spasticité importante.

MINKOWSKI (2) (1930). — Homme de quarante ans.
Début pseudo-bulbaire quatre semaines après un violent effort dans l'eau froide pendant 3 heures. Cutané plantaire en flexion, puis Babinski.

LAUNAY CL. (cas 33, 1931). — Femme de quarante-neuf ans.
Début quelque temps après une chute d'escalier par une symptomatologie pseudo-bulbaire qui égare le diagnostic pendant près de deux ans.

ROGER H. (1931).
Clonus et Babinski bilatéral.

LECHELLE (1944). — Cheminot de quarante-trois ans.
Début six mois après un traumatisme crânien. Spasticité franche à la date de l'examen trois ans après le début.

STAEMMLER (1953). — Homme de cinquante-six ans.
Spasticité franche, bien que la vérification ne dût guère montrer d'atteinte histologique des faisceaux pyramidaux.

* *

On rencontre une deuxième particularité dans certaines SLA traumatiques, c'est la dissociation paradoxale des signes bulbaires, soit une quelconque atypie évolutive, soit une anomalie de distribution séméiologique. Comme à A. MEYER, il nous semble que de telles nuances inhabituelles, loin de faire naître le moindre doute clinique, viennent étayer encore l'hypothèse traumatique.

On sait combien sont rares les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil, l'atteinte des nerfs crâniens se localisant, en général, aux dernières paires. Pourtant, un *ptosis droit* avec atteinte des muscles de la face constitue la primo-localisation de la SLA rapportée par CASO (1933), chez un paysan de cinquante-trois ans, quinze jours après une électrisation à distance. Moins remarquable en cours d'évolution, il faut cependant en rapprocher le *ptosis bilatéral*, avec

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

(2) MINKOWSKI. — (*Nervenarzt*, 1930, III, p. 538.)

fibrillations de l'orbiculaire des paupières, signalé par PROBST (1898), cas 6, ouvrière de quarante ans, vers la fin de la première année de la S L A. Un ptosis gauche relativement précoce se voit dans le cas de A. MEYER (1948) : homme de quarante-deux ans, onze mois après le début, treize après l'accident.

Nous avons été surtout frappé dans notre observation par l'inégalité de répartition des atteintes bulbaires, la langue conservant une excellente trophicité, une bonne mobilité, jusqu'à un stade très avancé. GELMA et STROEHLIN (1911) — homme de cinquante-neuf ans vu en 1911 — constatent, à côté de troubles importants de la parole et de la déglutition, *l'intégrité de la musculature linguale*, avec une simple lenteur des mouvements de la langue : l'effort traumatisant est pourtant de septembre 1907, l'impotence de juillet 1908 et la paralysie labiale de février 1910.

* *

Une troisième note singulière des S L A traumatiques est indiscutablement donnée par les *troubles trophiques*. Des publications récentes ont, certes, mis l'accent sur l'éventualité de troubles vasomoteurs, d'œdème, d'arthropathie, mais ils restent assez exceptionnels. BONDUELLE et BOUYGUES, sur leur série de 27 cas, ont deux fois vu apparaître une périarthrite scapulo-humérale en cours d'évolution.

Nous dirons plus loin avec quelle fréquence des troubles trophiques distinguent l'intervalle libre : la S L A apparue, ils débordent souvent le segment de membre traumatisé. Ailleurs ils surviennent après un intervalle libre qui en avait été exempt.

CRAMER (1892). — Femme de quarante-six ans.

Un mois après une immersion prolongée des jambes dans l'eau froide, douleurs et œdème des jambes inaugurent une S L A qui durera treize mois.

BROUWER (1910).

Très importante cyanose et gonflement du pied gauche, qui a été le segment traumatisé.

A. MEYER (1948).

Dermographisme et hypersudation de la région axillaire gauche (la chute avait porté sur le membre inférieur gauche).

GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD (1926).

Présentent l'observation la plus riche de la littérature en ce qui concerne les troubles trophiques : vasodilatation dans le territoire

du MSG victime du traumatisme: les téguments de la main sont rosés et chauds, l'indice oscillométrique élevé; il se développe une arthropathie du poignet et du coude avec ostéoporose radiologique. « On peut, nous semble-t-il, rapprocher l'augmentation de volume des articulations » ... « de notre malade, de certains faits semblables constatés dans la syringomyélie. Il apparaît probable que de tels troubles ostéo-articulaires dépendent de lésions de la corne latérale et des origines médullaires du sympathique ».

H. ROGER note un « Claude Bernard — Horner » droit en cours d'évolution (c'est la main droite qui a subi les deux traumatismes).

On a pu remarquer dans notre observation le cachet très spécial que donnait au tableau clinique le blocage douloureux des deux épaules et des deux poignets et c'est à ce seul niveau que notre traitement eut une répercussion.

* *

A côté de cette triple particularité séméiologique des S L A traumatiques, la lecture des observations met parfois l'accent sur des signes réputés inconstants, voire exceptionnels, dans la maladie de Charcot.

Comme ils tirent leur intérêt de leur seule rareté et ne paraissent point du tout en rapport avec l'étiologie traumatique, nous nous contenterons de faire allusion à quelques-uns d'entre eux sans nous y arrêter :

— *des signes extrapyramidaux* dans le cas 33 de CL. LAUNAY, celui de A. MEYER (1948).

— *des troubles sensitifs* subjectifs ne sont pas rares : *douleurs* : OPPENHEIM, CRAMER.

GIESE (1) (1904). — *Paresthésies des mains* chez un homme de trente-neuf ans.

La S L A a commencé au bras droit quelques semaines après une chute de 3 m sur le côté droit, six mois après un « stress » émotif.

BAILEY (2^e cas, 1906).

L'impotence débute trois mois après le choc d'une balle de coton de 800 lbs sur le dos; signes bulbaires un an après.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

ANGLADA (1) (1911).

Douleur avec hyperesthésie.

KLIENEBCERGER (1) (1913). — Homme de quarante-six ans.

Luxation de C 6, douleurs des bras sans autres troubles sensitifs.

Van HERWERDEN (1) (1915). — Marin, quarante-trois ans.

Douleurs de la jambe droite, huit mois après une fracture: amyotrophie et impotence inaugurent la S L A.

JELLIFFE (1935). — *Crampes nocturnes* du M I G.

— *Des troubles de la sensibilité objective* sont exceptionnels : perte du sens vibratoire dans le cas de CASO (1933).

— Le cas de SODERBERGH et SJOVALL (1929) cumule les raretés séméiologiques :

Le sujet de cinquante-six ans n'avait jamais ressenti de douleurs, ni le désagrément du très froid. La S L A débute à la jambe gauche deux ans après une fracture. Raideur pyramidale aux membres supérieurs, mixte au membre inférieur droit, extra-pyramidale au membre inférieur gauche avec réaction myodystonique. Lésions anatomiques du système extra-pyramidal.

LE TRAUMATISME

a) SES CARACTÈRES.

En réservant quelques surprises, l'étude du traumatisme conduira à réfléchir sur la physio-pathogénie de la maladie. Il faut avoir relu la littérature pour découvrir qu'à côté de traumatismes violents, sûrement commotionnels « la commotion générale du névraxe ne peut guère être mise en doute pour une chute de 2.50 m de hauteur », GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD. — il en est beaucoup de très *bénins*, menant tout aussi volontiers à la S L A. Des *premiers*, l'on ne s'étonne guère, avec VULPIAN qui plaçait déjà le traumatisme, dans lequel « il y a eu ébranlement, commotion de la moëlle épinière, au nombre des conditions étiologiques qui peuvent exercer une influence sur le développement de la S L A ». Mais l'on a vite fait de se choquer à la pensée que les seconds joueraient le même rôle. On se rappelle les réticences de COLLIER et ADIE. Or, l'analyse des faits nous incite presque à adopter la position inverse et à nous méfier des cas où une commotion cérébro-médullaire est en cause.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

sachant la fréquence avec laquelle simulent une S L A non pas tellement *l'hématomyélie*, installée d'emblée, avec des troubles sensitifs, et tendant à régresser ensuite, que les *compressions cervicales* (vertébrale, arachnoïdienne). Faute de radiographie, de myélographie, c'est parfois la seule table d'autopsie qui les découvre.

Second argument pour nous méfier des mégatraumatismes, plus hypothétique celui-là : il nous semble que la faculté d'un traumatisme à déclencher une S L A est en raison inverse de sa violence. Certaines observations privilégiées montrent qu'une S L A peut se développer en concomitance avec un syndrome de commotion du névraxe sans que permette de les relier aucun argument clinique (MONIER-VINARD et PLECH (1926), WAGGONER (1941), pas d'exaltation du processus évolutif de la S L A par le traumatisme), ni anatomo-pathologique (1) » (WAGGONER, DE MORSIER et FELDMANN, 1953).

Enfin, les traumatismes périphériques, dont la description rend peu probable une participation de l'axe encéphalo-médullaire, nous paraissent plus fréquents que les traumatismes axiaux (35 périphériques, 21 axiaux, 5 mixtes).

Le rapide inventaire que nous dresserons des modes de traumatismes se divisera en trois chapitres: dans le premier, les traumatismes uniques et francs; dans le second, les traumatismes uniques mais indirects; enfin, les traumatismes durables.

Le traumatisme accusé est le plus souvent unique et franc.

Mesurable en termes mathématiques (hauteur de chute, écrasement en kilos, projectile déterminé) et surtout en termes cliniques de fracture, contusion, perte de connaissance, etc... On ne saurait donc ouvrir ici de discussion sur l'essence même du traumatisme.

Il est classique de séparer les traumatismes axiaux frappant l'axe crânio-rachidien, des traumatismes périphériques atteignant les membres, mais il ne faut pas cacher ce que cette distinction peut avoir d'illusoire, mal armés que nous sommes pour dire où commence et où finit la participation au choc de tout le squelette.

1° Les traumatismes axiaux

Sont rarement assez sévères pour entraîner une *perte de connaissance*. Lorsqu'elle se produit, l'évolution de la S L A ne comporte pas un pronostic plus rapidement fatal.

(1) Cette question sera reprise au chapitre Anatomo-Pathologie.

PROBST (cas 7, 1898). — Femme de trente-cinq ans.

Perd connaissance quelques heures, restant exposée au froid. Sept mois après le choc, fait une chute bénigne dans la rue. Quelque cinq mois plus tard, début d'une S L A dont les signes bulbaires apparaissent au bout de trois mois. On en ignore la durée totale (vue au bout de six mois).

BROUWER (1910).

NYSSSEN et Van BOGAERT (1924). — Soldat de trente-deux ans.

Blessure de la région pariétale par balle. Coma de quarante-quatre heures, puis obnubilation pendant trois semaines: troubles du caractère quatre mois après. Début hémiplegique droit six mois après. Pas d'atteinte bulbaire à la date de l'examen.

LECHELLE (1944).

Perte de connaissance de trois quarts d'heure. Intervalle libre de six mois. Durée totale ignorée (plus de trois ans).

MEYER A. (1948).

Perte de connaissance quelque temps. Intervalle de deux mois. Durée totale vingt-cinq mois.

Une perte de connaissance est encore signalée dans les observations de :

DÜSTERWALD (1) (2^e cas, 1888). — Homme de trente-huit ans.

LAEHR (1) (2^e cas, 1897). — Homme de vingt-sept ans.

Mais l'influence de cet accident semble exclue par les intervalles de vingt-trois et de douze ans qui le séparent de la S L A: celle-ci suit de près un deuxième traumatisme, respectivement écrasement du pouce et luxation de l'épaule.

* *

Plus rares encore sont les *lésions osseuses*.

— Luxation de C 6 dans le cas de KLIENEGER (1) (1913). — Homme de quarante-six ans.

* *

Quant au *mode du traumatisme*, il est assez monotone : tantôt c'est la chute, tantôt le coup porté sur la nuque. Ainsi s'exercent

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

schématiquement soit des forces de pression dans le sens longitudinal, soit de contusion dans le sens transversal. Pas plus qu'avec la perte de connaissance, le pronostic évolutif de la S L A n'entre en rapport avec la gravité de la chute, ni avec sa hauteur.

* *

C'est ce qui ressort de l'étude de quelques-unes des chutes les plus spectaculaires si l'on veut schématiser, autant que le permettent les détails consignés, les repères évolutifs des S L A qui en découlent (I L = intervalle libre; B = signes bulbaires; D = début; T = temps d'évolution; AT = arrêt de travail) :

SEIFFER (1) (cas VIII, 1903). — Femme de quarante-trois ans.

Chute de 4.50 m. sur terre battue. I L = dix mois. Début bulbaire.

PAGENSTECHER (1) (cas I, 1905). — Homme de vingt-huit ans.

4 à 6 m. I L = 8 jours. B = quatre mois plus tard.

MENDEL (1908). — Femme de quarante-quatre ans.

Chute de 4 m. nouvelle chute six mois plus tard : 3 m. I L = deux mois. D B.

WOODS (1) (1^{er} cas, 1911). — Mécanicien de trente-neuf ans.

Chute de 12 pieds. Mais la S L A suit de deux mois un deuxième traumatisme *quatre ans plus tard* (arrachement de la main droite). B et T $\geq$ un an.

OTTONELLO (1) (cas IX, 1929). — Fermier, cinquante-cinq ans.

Chute de 5 m en 1919 : diastasis intermalléolaire du pied gauche, impotence progressive qui se localise au membre supérieur droit après une plaie suppurée main droite en 1924, puis au membre inférieur gauche vers avril 1926 à la suite d'un violent coup reçu dans les reins. B = janvier 1927. T = février 1927.

GERBER (1) (1931). — Homme de cinquante-six ans.

Happé par une bande d'enroulement et projeté à 3 ou 4 m. Blessure de l'avant-bras droit, de la cuisse gauche, plaie du front et fracture des onzième et douzième côtes. I L = deux mois. D = au membre inférieur gauche. B = quelques mois plus tard.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE,

* *

A côté de ces grosses chutes, on relève une série de chutes presque banales, celles de ces gens qui « tombent à la renverse », où la commotion névrxiale devient problématique.

JOFFROY et ACHARD (1890). — Femme, soixante-quatre ans.

Chute dans un escalier. DB = peu de temps après. T = trois ans. S L A confirmée par autopsie.

ERB (1^{er} cas, 1897). — Homme, cinquante-six ans.

Chute sur un sol glacé : même pas d'A T. D = quinze jours plus tard par une impotence de l'orteil droit. T ≥ seize mois.

NONNE (1^{er} cas, 1906). — Officier, cinquante ans.

Chute de cheval. D = quinze jours plus tard. Mort quinze mois plus tard avec signes bulbaires.

Von MURALT (1909). — Cuisinier, vingt-huit ans.

Chute dans un escalier. I L = trois mois. Evolution aiguë. T = cinq mois.

MUNDIE (1) (1912). — Chauffeur de locomotive.

Chute sans gravité apparente en 1907. I L = un an. T = deux ans. Autopsie confirme une S L A. plus atteinte des colonnes de Clarke.

BÜSCHER (1922). — Conducteur, trente-six ans.

Chute sur la glace. I L = quinze jours. B et S L A typique, huit mois plus tard.

JELLIFFE (1935). — Homme, cinquante-six ans.

Chute de 6 à 7 pieds. Douleur du dos et des jambes plusieurs mois. I L = six mois. D = au membre inférieur gauche marqué par des crampes nocturnes. B = six mois plus tard. T = quinze mois.

STAEMMLER (1953). — Contremaître, cinquante-six ans.

Chute 1,50 ou 2 m. sur un sol dur. I L = deux jours. T = dix semaines (2).

* *

L'autre mode principal de traumatisme axial, on l'a dit, est représenté par le coup frappé sur le dos, les épaules, plus souvent la

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

(2) Voir au chapitre Anatomo-Pathologie.

nuque, ou par le choc accidentel sur un objet dur, avec ou sans contusion des parties molles.

On se rappelle le cas d'EISENLOHR-FLOIRAND, le 3^e cas d'ERB (1912), le 2^e cas de BAILEY (vu p. 31, 1906). Citons encore :

NONNE (1) (2^e cas, 1906). — Laboureur, cinquante-sept ans.

Reçoit à l'improviste un sac de grain sur les épaules, se fait une entorse du poignet. De ce côté, se développe une amyotrophie, puis une S L A. T = quinze mois.

ANDRES (1) (1911). — Ouvrier, vingt-six ans.

Reçoit un violent coup. Il accuse ensuite une faiblesse de la région lombaire et des membres inférieurs. Puis amyotrophie et S L A en un an.

NERANCY (1) (1927). — Mineur, trente-deux ans.

Reçoit une lourde charge de charbon sur le cou et le dos. Pas d'A T. I L = quelques mois. S L A complète à quatre ans de là.

ROSTAN (1) (1933). — Paysan, cinquante-deux ans.

Violent coup dans le dos : quelque peu étourdi, sans perdre connaissance. I L = deux mois. La S L A est franche deux ans après.

Ainsi paraît-il juste de conclure de ce paragraphe que les traumatismes axiaux, quelle que soit leur application, donnent naissance à une S L A de caractère très classique, avec la même distribution, semble-t-il, en formes bulbaires, formes communes et formes pseudo-polynévritiques.

2^e Les traumatismes périphériques sont plus fréquents et leurs mécanismes beaucoup plus variés : les fractures y sont courantes, mais on y rencontre aussi des entorses, luxations, de simples contusions, assez souvent des arrachements ou élongations.

* *

Parmi les fractures, rappelons les cas de SODERBERGH et SJOVALL, de ROGER. Il en est d'autres :

REMOND (1888).

Joaillier vu à l'âge de quarante ans avec une S L A dont le début s'est annoncé à trente-six ans par une impotence du bras droit. Une

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

poliomyélite antérieure aiguë avait laissé à trente et un ans, une atrophie des membres du côté droit: à trente-trois ans, fracture de l'humérus du même côté.

THIEM (1) (1^{er} cas, 1896). — Homme, cinquante-sept ans.

Polytraumatisme causé par une chute : fracture de l'avant-bras gauche, entorse de la main droite, contusions du dos et de la tête. IL = trois ou quatre mois. Mais durée T = huit ans (?). Pas de confirmation autopsique.

PROBST (6^e cas, 1898). — Ouvrière, quarante ans.

Elongation de la main gauche avec fracture du radius. Reprend du travail, après sa guérison, dans une fabrique de tissu où elle s'expose à de fortes et brusques variations de température. Se plaint de paresthésies diffuses. Trois ans après la fracture, gêne de la parole, puis impotence des membres supérieurs et mains en griffe.

RICCA (1) (1907). — Homme, vingt-neuf ans.

Fracture du tiers inférieur de la jambe gauche. Reprend le travail sans avoir récupéré sa force musculaire, doit s'aider d'une béquille. Deux ans après, chute de 2 m : luxation de l'épaule, hématome du coude gauche, difficultés de la miction et de la défécation. Peu après, amyotrophie des petits muscles de la main. S L A sans fibrillations et sans Babinski. Pas d'autopsie.

Van HERWERDEN (1) (1915). — Marin, quatrante-trois ans.

Fracture jambe droite et traumatisme crânien sans perte de connaissance. Huit mois plus tard, la reprise du travail s'accompagne de vertiges et de douleurs de la jambe: arthrodèse pour pallier à un pseudo-rhumatisme avec atrophie des muscles de la jambe. Mais l'incapacité s'accroît et S L A franche trente-deux mois après la fracture.

* *

Les luxations de l'épaule sont assez banales :

RICCA (1907), que l'on vient de citer plus haut.

LAEHR (2^e cas, 1897), cité, p. 34.

MEYER (1948), p. 34.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

Une luxation de la hanche suppose un mécanisme plus violent.

Von BOETTICHER (1) (1899). — Fermier, quarante-quatre ans.

I L = quinze jours. B = un an.

Les entorses se voient aussi :

TETZNER (1) (1907). — Homme, cinquante et un ans.

Pouce droit. I L = quinze jours.

BERNHEIM (1912). — Femme, quarante-cinq ans.

Pied droit. Œdème, douleur et troubles vaso-moteurs ensuite. Reprend un trajet régulier de 4 km par jour. Rechute sur le pied six mois plus tard. Impotence progressive ensuite.

Contusions : BING (1915), p. 18.

* *

Les mécanismes d'arrachement, d'élongation, les efforts intenses de traction, le plus souvent aux membres supérieurs, paraissent assez redoutables, même s'ils ne laissent pas après eux une névrite périphérique comme cela peut arriver.

PAGENSTECHER (1) (2^e cas, 1905). — Marin, trente-huit ans.

Exerce un vigoureux rétablissement sur le bras droit pour parer à une chute catastrophique. I L = deux mois. D au MID. B = trois ans.

WOODS (1^{er} cas, 1911). — Cité, p. 35.

Plutôt que la violente commotion d'une chute de 12 pieds, c'est bien un arrachement de la main, quatre ans plus tard, qui semble donner lieu à une S L A d'évolution d'ailleurs rapide.

Le traumatisme est unique dans le temps, mais indirect.

Nous avons ici à faire la part de traumatismes beaucoup moins précis, plus subjectifs, difficiles à mesurer : l'effort intense peut, certes, provoquer des lésions musculaires inaperçues, mais leur inventaire échappe généralement à la clinique; on ne peut nier les traumatismes météorologiques, électriques, vibratoires, mais autre chose est de déterminer les composantes de leur action physiologique;

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

on a même accusé le traumatisme opératoire. C'est dire de quelle circonspection il faut faire preuve dans ce chapitre.

Aussi faut-il écarter de notre cadre les observations de S L A après choc émotionnel, que l'on assimile parfois aux S L A traumatiques. Autant les « traumatismes » de la sphère psycho-affective jouissent d'un grand crédit auprès du patient, autant il est difficile d'en admettre raisonnablement la responsabilité.

D'ailleurs, les cas rapportés par ADAMKIEWICZ (1) (1880), par GALLETTA (1) (1908), ne font guère douter de la S L A elle-même, mais de l'influence des émotions rapportées à son origine. L'observation d'OTTONELLO (1) (4^e cas, 1929) est relatée trop brièvement pour qu'on en tienne compte.

1^o *Les efforts brusques avec la charge d'anxiété* qu'ils comportent généralement, ne sont pas rares.

Pour mémoire, il faut résumer l'observation de Th. VALENTINER (1855), dont l'intérêt est de marquer les premières reconnaissances historiques dans le domaine alors disparate des dystrophies-atrophies.

C'est un athlète de trente-six ans, qui tombe de quelque 3 m, sans signes consécutifs. Deux ans plus tard, grave altération de l'état général, mais bonne force musculaire jusqu'en 1852, sept ans après la chute, où il fait une ascension ultra-rapide du Vésuve: une faiblesse de la main droite ne tarde pas à s'en suivre, puis amyotrophie des membres et signes bulbaires. Meurt de broncho-pneumonie en mars 1854.

OPPENHEIM (1892), cité p. 28.

GELMA et STROEHLIN (1911). — Marbrier, cinquante-cinq ans.

Effort énorme pour retenir un parpaing de 700 kg : craquement perçu dans la colonne lombaire et douleur du mollet droit aussi déchirante qu'une morsure. IL = dix mois. S L A très spastique ensuite avec paralysie labio-laryngée épargnant longtemps la langue.

2^o *Expositions au froid, à la chaleur, à l'eau, aux dépressions et surpressions atmosphériques.*

Elles sont souvent relevées dans la littérature.

CHARCOT (1869) lui-même observe avec JOFFROY une S L A développée après 24 heures d'exposition à l'humidité et au froid.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

CRAMER (1892). — Femme, quarante-six ans.

Immersion dans l'eau froide jusqu'aux genoux. Suivie de violentes douleurs des mains, des jambes et des lombes. D = six mois plus tard. T = quatorze mois.

THIEM (1) (2^e cas, 1896).

Immersion dans l'eau très froide 2 heures pour la construction d'un plongeoir. A T = une semaine: le patient essaie de reprendre son chantier dans l'eau, mais doit abandonner. Plus tard, S L A.

ANGLADA (1) (1911). — Femme de quarante et un ans.

Bain très chaud après un refroidissement. Peu de temps après, vives douleurs des jambes. S L A développée en seize mois, très spastique. Confirmée par l'autopsie.

MINKOWSKI (2), (1930). — Homme, quarante ans.

Sciaticque gauche et diabète à vingt-cinq ans. A trente-huit ans, pour sauver des enfants, il passe 3 heures dans l'eau froide jusqu'aux genoux, parfois jusqu'à la poitrine. Ensuite, céphalée d'effort. I L trois à quatre semaines. D = troubles de la parole.

3^o Les électrisations

Ont donné lieu à de multiples inventaires de leurs complications neurologiques, surtout des complications lointaines qui sont rares et mal expliquées. La S L A est de celles-là. Elle est plus rare que les syndromes parkinsoniens (CAMBIER).

Autant et plus encore que dans les traumatismes banaux, il faut éliminer ici les *hématomyélies cervicales* et les *lésions arachnoïdiennes* ou *vertébrales* avant d'attribuer un tableau voisin de la S L A à l'action directe du courant. Nous n'en voulons pour preuve que le cas de Forster (3) :

Paralyse atrophique droite C5 C6, syndrome pyramidal droit et dissociation syringomyélique des membres supérieurs, après électrisation de haut voltage par la main droite; laminectomie = arachnoïdite.

On sait, au surplus, comme sont fréquentes ici les amyotrophies dites *extenso-progressives* faisant écrire à NAVILLE et MORSIER, que le « processus atteint son maximum en quelques mois ou quelques années, peut alors se fixer ou présenter une lente tendance régres-

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

(2) MINKOWSKI. — Op. cit.

(3) Cité par F. NAVILLE et G. DE MORSIER. — « Syndromes neurologiques consécutifs aux électrocutions industrielles », (in *Rev. Neuro.*, 1932, I, 3, pp. 337-355).

sive »; on ne se hâtera donc pas de conclure « S L A » et la confirmation anatomique s'imposera le plus souvent.

C'est dans cet état d'esprit que nous citons quelques exemples :

HOHL (1906). — Garçon, six ans.

Electrocution 220 V par la main droite (nombreux choes et finalement jeté par terre); œdème douloureux de la main et du bras : trois jours. I L = quinze mois. D = amyotrophie membre supérieur droit. S L A sans signes bulbaires.

PANSE (1^{re} observation, 1930). — Homme, vingt-quatre ans.

Décharge 220 V par la main gauche. I L = dix mois. D = bras gauche + six mois : s'étend au bras droit. Etat paréto-spasmodique des jambes. Aspect S L A.

CASO (1933). — Paysan, cinquante-trois ans.

Pris dans un champ électrique de haute puissance sans contact direct. Perte de connaissance 4 h. I L = quinze jours. D = ptosis droit. Mais la description des amyotrophies est trop succincte pour que l'on puisse conclure fermement S L A avec CASO.

HYSLOP (1) (1946).

Atrophie et syndrome pyramidal apparaissent ici dès le quatrième jour (?). Mais le diagnostic de S L A ne fait pas de doute après quelques mois.

PETERS (1) (1951).

220 V pris entre les deux mains. *En quatre mois*, se constitue une paraplégie spasmodique, puis les membres supérieurs sont atteints; les signes bulbaires entraînent la mort quatre mois et demi plus tard. Le tableau clinique ajoute une note *ataxique*, mais le tableau anatomique est très comparable à la S L A.

PAILLAS et J. ROGER (1949). — Femme, quarante-quatre ans.

Electrisation en avril 1946 : tétanisation du bras droit. Brûlure électrique du premier espace interosseux de la main droite. Agent : main courante d'un tramway. *Immédiatement après* : impotence débutant à la main. amyotrophie thénarienne. Dix-huit mois plus tard, impotence du membre inférieur droit (extension dihomomélique), puis du membre inférieur gauche. En janvier 1949, tableau clinique typique de S L A.

(1) Cité par CAMBIER, dans sa thèse, Paris, 1953.

4° Les traumatismes sonores et vibratoires.

Les explosions, les déflagrations sont-elles aussi capables de déterminer des S L A ? Nous n'en sommes pas bien sûr. S'il existe des S L A par « blast injury », elles sont rarissimes, à côté des amyotrophies « extenso-progressives » dont le tableau peut s'en rapprocher fort. C'est ce qui ressort des travaux de LERI, FROMENT et MAHAR (1) (1917-1918), de J. LEREBoullet (2), en 1945.

En 1920, BAUM (3) rapporte le cas d'un soldat qui, en 1915, perd l'audition sous le feu de l'artillerie. Il récupère en quelques jours, mais son langage est bientôt gêné et il constitue une paralysie bulbaire de Duchenne. Vu en 1919, son langage est inintelligible.

On peut en rapprocher les traumatismes vibratoires répétés, liés aux instruments mécaniques, bien qu'il s'agisse non plus d'un accident unique mais de micro-traumatismes répétés.

Ainsi, ALPERS (1949), observe deux fois la survenue de S L A après usage prolongé d'un foret pneumatique :

Cas 1. — Arménien, soixante-trois ans.

Travaille neuf mois au marteau pneumatique; c'est au huitième mois que survient une amyotrophie de la main droite. Tableau de S L A assez pur un an plus tard. La seule lésion découverte est une unco-discarthrose cervicale en C 4, C 5, C 6.

Cas 2. — Polonais, cinquante ans.

Travaille assez dur du bras gauche en soulevant des poids lourds pendant deux ans. Puis, trois ans au foret pneumatique, au bout desquels s'installent des fibrillations au thorax du côté gauche, puis une impotence du bras gauche, finalement une S L A en quinze mois.

5° Les traumatismes chirurgicaux.

Sont les derniers inscrits au tableau forcément incomplet de ces agents provocateurs de S L A.

En 1955, ASKUPMARK note un antécédent, récent ou ancien, de gastrectomie chez 5 des 20 S L A découvertes à Upsala en dix ans. Sur les 15 restants, il exhibe encore une sténose pylorique grave,

(1) « Atrophie musculaire et déflagration d'obus sans trauma apparent. » (*Rev. Méd. Fr.*, 1917-1918.)

(2) « Les lésions par explosion (blast injury). » (*Paris Méd.*, 20 avril 1945, n° 11.)

(3) Cité par S.E. JELLIFEE.

deux diabètes avec amaigrissement, une poliomyélite antérieure aiguë.

Inversement, dans les suites (trois à vingt-neuf ans), de 111 gastrectomisés, il découvre une maladie de Charcot, deux syndromes voisins.

Plutôt que le mécanisme carentiel qu'il met en avant, il est loisible de se demander si le shock opératoire n'est pas responsable; encore faudrait-il disposer de plus amples précisions séméiologiques pour éliminer certaines amyotrophies de la pathologie protéiforme du gastrectomisé.

En 1955-1956, KAHLE expose la fréquence des formes d'évolution bulbaire de la SLA dans les suites immédiates d'amygdalite et d'amygdalectomie. Il incline à penser que l'affection ou le traumatisme amygdalien influe sur la localisation des paralysies, moins vraisemblablement sur leur survenue même.

Traumatismes répétés dans le temps ou associations complexes.

Il nous semble injustifié le plus souvent de faire jouer un rôle provocateur aux micro-traumatismes, aux efforts répétés, mais raisonnable de leur accorder parfois un rôle localisateur.

FATTOVICH (1) (1928). — Ouvrier, quarante-cinq ans.

SLA, surmenage.

OTTONELLO (1) (8^e cas, 1929). — Homme de peine, quarante-neuf ans.

SLA bulbaire.

GUNTHER et HOCH (1) (1^{re} observation, 1928). — Homme, vingt-huit ans.

Rôle aggravant d'une fatigue de quatre ans sur l'évolution d'une SLA en concomitance avec une maladie de Bouillaud.

GUNTHER et HOCH (1) (31^e observation). — Soldat, vingt-huit ans.

SLA au retour de la campagne de Russie après une tuberculose de l'œil.

BUSCHER (3^e observation, 1922).

SLA sans signes bulbaires, atypique par l'adjonction de signes ophtalmologiques (pâleur du segment temporal de la papille) chez un pilote de Zeppelin, soumis aux variations de pression atmosphérique et victime d'une violente émotion trois mois avant le début.

Ces observations sortent du cadre de la SLA traumatique.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

b) L'INTERVALLE LIBRE.

Nous avons déjà souligné à quels critères généraux devait répondre ce temps — que l'on appellerait volontiers d' « incubation » de la S L A — pour que l'on puisse le considérer avec vraisemblance comme jouant le rôle intermédiaire indispensable entre les deux maillons de la chaîne.

* *

Ces critères nous conduisent à rejeter du cadre des S L A *traumatiques*, un certain nombre d'observations :

DUSTERWALD (1) (1^{er} cas, 1888). — Homme, vingt-huit ans.

I L = deux à trois ans.

ERB (2^e cas, 1910). — Maréchal-ferrant, trente-huit ans.

Subit une traction violente des bras et des épaules en manœuvrant un marteau à vapeur; il persiste une gêne à l'élévation des bras. *Deux ans et demi plus tard*, son bras droit lâche son outil à plusieurs reprises et paraît plus maigre. L'amyotrophie progresse ensuite pendant deux ans, atteint l'autre bras. L'examen ne montre pas d'exagération des réflexes.

SARBO (1) (1913). — Conducteur, quarante-trois ans.

Victime à trois reprises successives : en 1902, en 1907, en 1909, d'un emballement de chevaux. Démarche spastique. D'ailleurs, la lenteur évolutive oriente plutôt vers une myélite que vers une S L A.

MEYER (2) (1924). — Maçon, soixante ans.

I L = deux ans.

LAUNAY Cl. (11^e cas, 1931). — Femme, soixante-trois ans.

Chute d'un arbre après efforts de traction sur le bras droit. I L = quelques jours. D = par des *fibrillations* de l'épaule droite. T = quatre ans.

Van BOGAERT, LEY, NYSSEN (1932). — Homme, vingt-trois ans.

Traumatisme crânien suivi de 48 heures de coma. Deux mois plus tard, hémiplegie flasque régressive, laissant une certaine fatigabilité. I L = neuf ans. T = deux ans. A l'autopsie, S L A + lésion méningée à l'endroit de la blessure du crâne par balle et kyste de la pariétale ascendante.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

(2) MEYER. — (*Arch. f. Psych.*, 1924, LXXI, p. 416.)

* *

Certaines nuances permettent, nous semble-t-il, de retenir la responsabilité du traumatisme dans de rares cas où l'intervalle dépasse pourtant un an. Il s'agit des observations déjà citées, pp. 38, 37 et 32, de PROBST, (6^e cas, 1898), de REMOND (1888), de SOUETBERGH et SJOVALL, toutes trois comportant une fracture. Dans la deuxième, IL de trois ans, mais séquelles trophiques de poliomyélite. Dans la première, même intervalle, mais efforts répétés durant ce temps-là. Dans le troisième cas, IL = vingt-quatre mois, mais névrite du S P E.

* *

Ces réserves faites, la grande majorité des S L A traumatiques débutent *entre quelques semaines et une dizaine de mois après le traumatisme*.

* *

Ces grandes lignes étant posées, on est en droit de se demander si peuvent se rencontrer, au cours de cet intervalle « libre », des détails cliniques évocateurs, capables de réaliser des signes d'alarme et de faire redouter une aggravation. Nous n'osons pas répondre oui, car ce laps de temps est souvent muet, mais nous ne pouvons dire non, puisque ailleurs cet intervalle est assez « parlant ». Précisons ce dernier point.

a) *Les douleurs* sont fréquentes et leur durée peut se prolonger au début de la maladie. Il est plus rare qu'elles apparaissent ou persistent en cours d'évolution de la S L A elle-même, on l'a vu (p. 31). Il s'agit de douleurs du cou, du dos, du thorax, des lombes, parfois de céphalée. Ou bien, c'est le segment de membre traumatisé qui en est souvent le siège. On les retrouve dans *plus d'une observation sur trois*.

Mais il n'est que trop évident que ce symptôme est tellement courant non seulement en neurologie, mais surtout dans les suites d'un accident, qu'il est parfaitement dénué de valeur pratique.

b) Il en est de même des *vertiges*, de l'*insomnie*, des *troubles du caractère*.

Ce peut être une irritabilité inhabituelle, un état asthénique ou dépressif. Dans quelques cas, s'est installée une véritable psychose

conduisant le patient à l'asile psychiatrique pour les débuts de la maladie : A. MEYER (1948).

Colères violentes dans le 7^e cas de PROBST, celui de NYSSSEN et Von BOGAERT (cités p. 34).

GIESE (1) (1904). — Machiniste, trente-neuf ans.

Choc émotionnel sans traumatisme physique : changement de caractère. 6 mois plus tard. chute de 3 m. D = quelques semaines après.

c) Un seul cas présente un *épisode infectieux*.

Encore le diagnostic de S L A n'est-il pas catégorique. faute d'autopsie, dans le rapport de BUSCHER (1922).

Jardinier (2^e observation).

Blessure de l'épaule droite. suivie d'extraction de projectile. Suppuration et évacuation de pus ensuite. I L = quelques mois. Trois ans plus tard. tableau incomplet de S L A et comportant un nystagmus avec paralysie de l'abduction (S E P ?)

PRITCHARD (1) (1934).

Fait mention d'une reprise infectieuse d'ostéite du pied. annonçant une parésie du pied, puis, de la jambe. S L A deux mois plus tard. Il s'agit d'une femme de soixante-cinq ans qui avait présenté une ostéomyélite dans l'enfance. Cette ostéite survenait trois mois après un premier foyer d'infection.

Nous n'avons plus affaire ici à une S L A traumatique.

d) Il faut mettre l'accent sur les *séquelles trophiques*.

Auxquelles certains auteurs attachent une grande importance dans la genèse des troubles nerveux.

L'on rencontre, en effet, des séquelles très polymorphes : limitation articulaire, petite impotence fonctionnelle, troubles tégumentaires avec sécheresse de la peau ou hypersudation, cyanose, œdème, syndromes vaso-moteurs.

CRAMER (1892).

Un mois après l'immersion. un œdème des jambes accompagne les douleurs déjà signalées.

HELLBACH (1) (1909). — Homme, soixante ans.

Chute et contusions multiples avec étirement du bras. Œdème post-traumatique énorme de la main droite. Dysesthésies ensuite.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

Dix-huit mois plus tard, l'amyotrophie est avancée, il y a des signes bulbaires. L'autopsie n'exclut pas une S L A.

DEJERINE (1912). — Ouvrière, trente-deux ans.

Chute dans la rue avec contusion sévère (une voiture passe sur ses jambes). Les quinze jours suivants, « arthrite traumatique ». Puis, s'installe une impotence des jambes: « je n'affirmerai pas que c'était déjà là le début de la S L A et il est possible que le trauma ait suffi à entraîner ces quelques troubles ».

SPECK (1) (1912). — Laboureur, cinquante-six ans.

La chute sur l'épaule gauche est suivie de *périarthrite scapulo-humérale*. I L = 3 mois.

Dans notre observation, c'est une *périarthrite scapulo-humérale* douloureuse qui a marqué l'intervalle libre.

e) D'une certaine fréquence et d'un grand intérêt sont les *séquelles neurologiques à type de névrite périphérique*.

Ce n'est guère que sur elles, on le devine, que l'attention peut être attirée au cours de cette période intermédiaire. Elle signifie déjà « complication neurologique » sans qu'on puisse dire beaucoup plus...

La plus connue de ces séquelles est la *névrite du médian*, du malade de BING.

Mais d'autres névrites sont rapportées, qui touchent électivement le plexus brachial.

Citons, à part, *l'anesthésie circonflexe* du patient de GUILLAIN A. et T.

Nerfs médian et cubital.

SEIFFER (1903), cité p. 35.

TETZNER (1907), cité p. 39.

Plexus brachial.

PAGENSTECHE (2^e cas, 1905), cité p. 39 : élongation du plexus.

Ailleurs, c'est une paralysie du sciatique poplité externe :

BROUWER.

SODERBERGH et SJOVALL.

* *

Une autre question vient naturellement à l'esprit en ce qui regarde l'intervalle libre : y a-t-il une relation entre sa durée et la

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

sévérité de la S L A ultérieure? Trop d'incertitude pèse généralement sur la chronologie du début de la maladie, le nombre des observations est trop maigre pour que l'on puisse en inférer une réponse significative. L'on a déjà dit aussi que la brièveté de l'intervalle libre obligeait d'abord à songer au rôle purement révélateur du traumatisme. Aucune conclusion ne paraît donc possible en l'état actuel des choses.

c) INFLUENCE DU SECOND TRAUMATISME.

Nous serons brefs, puisque la notion d'aggravation de nombreuses maladies nerveuses par les traumatismes est tout à fait classique.

Il n'est pas indifférent toutefois de remarquer quelle similitude réunit entre elles les *courbes évolutives des cas où un second traumatisme exalte le processus pathogène*; tantôt c'est le départ d'une nouvelle localisation, tantôt c'est la généralisation qui paraît en être le fruit.

On a pu remarquer dans notre observation l'à-coup brutal, la flambée évolutive amorcée par le deuxième traumatisme dix mois après le premier.

Même schéma dans le deuxième cas de WOODS (1) (1911) :

Ingénieur. Efforts désespérés, puis chute, pour rattraper un train en marche: quinze jours après, raideur et douleur des jambes. Rechute cinq mois plus tard en heurtant l'épaule gauche: l'impotence, puis l'amyotrophie s'installent au membre supérieur gauche. S L A en un an.

Histoire identique d'OTTONELO (9^e cas, 1929) (déjà cité), avec trois traumatismes.

Enfin, rappelons le cas décrit par H. ROGER, où l'amyotrophie thénarienne reste stationnaire et isolée un an, jusqu'à un second traumatisme sur la même main, qui semble « relancer » le processus évolutif.

* *

Nous voudrions fixer un instant le regard sur un phénomène moins classique à notre sens et que nous donnons pour ce qu'il est, sans vouloir à tout prix l'interpréter: on a l'impression parfois que c'est la succession de deux traumatismes qui a, seule, donné le départ à une S L A que l'un des deux traumatismes n'aurait pas suffi à

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

déclencher. En empruntant le langage de la physiologie réflexe, le premier traumatisme ne semble pas avoir atteint le seuil d'excitabilité et ce n'est que le second qui y parvient par une sorte de sommation temporelle.

ERB (1912).

Chute sur le dos + coup sur la nuque à un mois de distance. I L = un mois après le deuxième traumatisme.

PROBST (7^e cas, 1898). — Femme, trente-cinq ans.

Choc + chute à 7 mois d'intervalle. I L = cinq mois après le deuxième.

GIESE (1904) (déjà cité).

Choc psychologique + chute à six mois de distance. I L = quelques semaines.

MENDEL (1908).

Chute de 4 m + chute de 3 m à six mois d'intervalle. I L = deux mois.

BERNHEIM (1912).

Entorse pied droit + efforts de longue marche quotidienne + rechute sur ce pied six mois plus tard. Installation insidieuse de la S L A ensuite.

Il semble exister dans ces cas, une action en quelque sorte « préparante » du premier traumatisme.

LE TERRAIN ET LA PRÉDISPOSITION.

La réplique naturelle qui vient à l'esprit lorsqu'on oppose la rareté des S L A à la fréquence des traumatismes, c'est bien d'invoquer une « prédisposition morbide ». Si l'on a coutume d'admettre celle-ci en matière d'expertise, on est bien en peine de la définir en ce qui concerne la neurologie.

* *

Les antécédents n'ont rien que de très banal : gonococcie, grippe, variole... Le diabète, signalé chez le malade de MINKOWSKI (1), a certes, été accusé de faciliter l'apparition d'une S L A par malnutri-

(1) MINKOWSKI, *loc. cit.*

tion et carence (ASKUPMARK). On reparlera du terrain syphilitique au chapitre du Diagnostic.

Trouve-t-on du moins une certaine proportion de psychopathies et de débilités qui pourraient témoigner d'une prédisposition de la lignée héréditaire?

Ce n'est guère que le premier cas décrit par BUSCHER, qui pourrait être retenu ici : un ascendant atteint de manie dépressive, un collatéral de « spina bifida ».

Le malade de son deuxième cas a un père déprimé et un parent suicidé, mais on a vu que la S L A était douteuse.

* *

Pour le reste, on ne saurait attacher de signification à une lourde prédominance masculine (84 % sur 69 cas), le traumatisme étant par définition la rançon des métiers de force, des manœuvres de guerre et des risques extérieurs divers.

* *

L'âge moyen ne paraît pas s'écarter de la répartition indiquée par BONDUELLE et BOUYGUES. Notre plus jeune cas, mis à part HOHL, est de vingt-six ans (ANDRES), le plus vieux de soixante-quatre ans (JOFFROY et ACHARD). Une certaine recrudescence est observée entre 55 et 65 ans : 15 cas sur 62, où l'âge est précisé.

— Entre 45 et 55 ans : 15 cas.

— Entre 35 et 45 ans : 19 cas.

— Avant 35 ans : 9 cas.

— Au delà de 65 ans : 4 cas.

Il ne semble donc pas que l'âge favorise la genèse traumatique de la S L A.

* *

Ces quelques notions ne permettent donc pas d'apercevoir une qualité particulière au « terrain » de la S L A traumatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Rappelant au chapitre du Syndrome neurologique des S L A traumatiques avec quelle rigueur celui-ci devait se confondre avec celui de la maladie de Charcot elle-même, nous avons précisé que l'image anatomo-pathologique devait comporter *la même distribution et le même type lésionnels*. Il n'y aurait donc rien à écrire de particulier sur l'histologie des S L A traumatiques.

* *

Un point cependant a déjà retenu notre attention lorsque nous abordions la question du traumatisme; nous avançons que certains *syndromes commotionnels* pouvaient évoluer en concomitance avec une S L A sans qu'il paraisse exister d'inter réaction de l'un sur l'autre. Il nous faut ici expliquer le sens de notre pensée en faisant appel aux trois observations citées à cet endroit (p. 33).

L'une est trop connue pour que nous nous étendions longuement dessus : celle de MONIER-VINARD et PUECH, rapportée en 1926 à la Société de Neurologie :

La S L A aurait commencé dès 1917 par un déficit léger du fléchisseur dorsal du pied durant cinq à six mois (?).

Le sujet est victime d'une violente commotion en juillet 1918, comme en témoignent l'obnubilation consécutive, l'otorragie bilatérale, une hémorragie méningée et l'apparition, cinq ans plus tard, d'une épilepsie. Une impotence de la cuisse droite (alors que l'éclatement de l'obus avait blessé l'avant-bras gauche) s'installe deux mois après l'accident, mais l'amyotrophie est lente à se constituer; elle frappe surtout les ceintures et *la racine des membres*, au point que voyant ce malade en 1923-1924, CROUZON, CHAVANY et MARTIN songent à une myopathie. Les signes pyramidaux (sous forme d'un Babinski unilatéral) ne font leur apparition qu'en 1924 (ACHARD et THIERS). En 1926, la S L A est assez franche, malgré l'absence de

troubles bulbaires (si ce n'est quelques fibrillations linguales), qui fait dire à PUECH « S L A décapitée ».

En résumé, la S L A très progressive (huit ou neuf ans), peut être déjà installée avant la commotion (1917) n'a paru que peu influencée par elle : l'amyotrophie se dessinant, certes, deux mois après, mais du côté opposé au traumatisme, et conservant une progression très lente.

L'autre observation, de WAGGONER (1941), fait aussi mention d'un choc assez rude : chute de 12 pieds, incapacité de remuer bras et jambes, puis récupération progressive. *Les lésions vertébrales* en font la preuve un an et demi plus tard : fracture de C 2 et C 3, tassement de ces deux corps vertébraux sans déplacement, fracture de D 8. Or la S L A qui « couvait », si l'on peut s'exprimer ainsi, depuis trois ans et demi que se développaient une impotence des deux bras et un tremblement, ne semble pas pour autant accélérer sa marche.

Certes, l'impotence s'accroît aux membres supérieurs, atteint le membre inférieur gauche, avec douleurs et paresthésies du côté droit, mais le patient, six mois après sa chute, est encore capable de marcher un demi-mile.

Les troubles bulbaires n'apparaissent pas avant un an (voix) et la mort ne s'en suit que deux ans après le trauma. Durée totale environ six ans.

Quant au tableau anatomo-pathologique, WAGGONER se croit en droit d'y voir deux processus sans relation aucune :

1^o des signes de S L A dont l'unique particularité est d'atteindre non seulement les faisceaux pyramidaux, mais aussi les cordons postérieurs (cliniquement hypoalgésie D 1, D 12 du côté droit) ;

2^o des signes de contusion médullaire en regard des lésions vertébrales décrites.

G. de MORSIER et FELDMANN (1953), présentent un malade atteint à la fois d'une encéphalopathie traumatique avec accidents vasculaires successifs, d'un kyste du vernis et d'une S L A : ils ne semblent pas retenir davantage une action éventuelle du traumatisme sur la S L A.

Le rapprochement de ces trois observations, pour exceptionnelles qu'elles soient, incite à concevoir un mécanisme pathogénique de la S L A sans relation avec *la violence* ou le rentissement « mécanique » du traumatisme. Nous avons vu d'ailleurs comment des accidents presque bénins, non commotionnels, produisaient tout aussi bien des S L A.

* *

Ces considérations ne nous feront pas perdre de vue qu'en deçà de ces cas extrêmes, bon nombre d'observations de S L A traumatiques comportent les images macroscopiques et microscopiques de la maladie de Charcot (EISENLOHR-FLOIRAND, JOFFROY et ACHARD, MUNDIE (1), NONNE (1), HELLBACH (1), BROUWER, ANGLADA (1), SODERBERGH et SJOVALL, GERBER (1), SCHMIDT (1) (1931).

* *

Un mot de l'observation si discutée de HASSIN (1923), où il s'agit d'un traumatisme mixte, chute sur la tête et choc sur l'épaule droite, sans lésion vertébrale.

Homme de soixante ans. I L = un mois. D = par une impotence de la main droite. Une laminectomie cervicale sept mois plus tard ne montre rien. Mort au huitième mois. Autopsie : dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés, des cellules de la corne antérieure avec nombreux petits foyers de nécrose.

HASSIN n'ose donc conclure S L A bien que le syndrome clinique ne fit point de doute. Mais WAGGONER lui-même critique ces conclusions et admet que c'est là une authentique S L A, car celle-ci peut respecter le faisceau pyramidal direct et comporter des foyers de nécrose en dehors même de toute étiologie traumatique.

* *

On ne saurait enfin passer sous silence le cas décrit par STAEMMLER (1953). Si l'on accepte ses propres critiques, longuement justifiées, il représente le cas extrême où la S L A dans sa pureté lésionnelle — bien qu'incomplète, frappant seulement les cellules de la corne antérieure et les noyaux du XII, n'atteignant pas les faisceaux pyramidaux — paraît issue d'un traumatisme axial.

Chute sur le coccyx et la hanche gauche d'une hauteur faible : 1,50 ou 2 m. Homme de cinquante-six ans. Pas de perte de connaissance. Mais, deux jours plus tard, gêne de la parole, impotence du côté droit. Puis signes pyramidaux, bientôt *spasticité intense*. Les

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

troubles bulbaires tiennent le devant de la scène; on ne remarque ni amyotrophie, ni fibrillation. Mort dix semaines après la chute.

L'autopsie ne montre ni hémorragie, ni ramollissement, ni même de réaction inflammatoire, mais une disparition presque complète des grandes cellules de la corne antérieure avec réaction gliale. Dégénérescence des noyaux du XII. *Faisceaux pyramidaux intacts*, faisant supposer à STAEMMLER une sorte d'avance des phénomènes cliniques sur l'histologie. Rien au cerveau supérieur.

STAEMMLER pose l'hypothèse d'un mécanisme intermédiaire d'atteinte des centres vaso-moteurs et parle d'une « myélose nucléaire traumatique ». Il reste à préciser le contenu de ces termes en s'efforçant d'envisager sous cet angle les observations à venir. Il nous semble de toute manière logique de faire jouer un rôle pathogénique aux centres neuro-végétatifs médullaires, comme on le verra.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Lorsque l'on voit le malade aux premières étapes de la maladie, encore seulement ébauchée, le syndrome qu'il présente est rapporté sans hésitation au traumatisme: le sujet ne manque pas de signaler l'antécédent imputable.

Il est de bonne clinique de pousser une enquête désinvolte à la recherche d'une impotence, si discrète soit-elle, qui a pu précéder l'accident.

Ainsi, dans le cas de HAAG (1) (1900), les troubles neurologiques semblent bien avoir devancé la contusion.

A ce stade, la difficulté est bien de poser le diagnostic positif de S L A.

* *

Ceci n'est possible que lorsque sont consignées dans l'observation toutes les précisions souhaitables. C'est pourquoi, on ne peut sérieusement compter au rang des S L A traumatiques, les observations trop frustes ou mal différenciées d'une *contusion médullaire*, d'une *hématomyélie*, encore imparfaitement connues au siècle dernier. Il en est ainsi de CRUVEILHIER (1) (1853), de GULL (1) (1858), de C. JACKSON (1) (1867), de DUMENIL (1) (1867), de BULLARD (1) (1880), de MOTT (1) (1888), de DUMENIL et PETIT (1) (1885), de MANN (1) (1886), du 4^e cas d'ERB (1912). Dans le cas de GOLDBERG (1) (1898), le tableau clinique ne permet guère de dire plus que paraplégie spasmodique; l'observation de RIEDINGER (1) (1906) est trop incomplète. Dans le cas de ZALLA (1) (1929), la S L A émerge d'une contusion aiguë de la moelle. De même, CAMAUER (1) (1932), où des

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

troubles sensitifs nous orientent vers une histoire post-traumatique différente de la S L A.

Ailleurs, c'est *l'autopsie* qui écarte le diagnostic : ERICHSEN (1) (1866) : ASTWAZATUROW (1) (1911), où JELLIFFE voit plutôt une polio-myélite antérieure chronique.

* *

En fait, la difficulté majeure est d'écarter une pseudo-S L A traumatique et d'éliminer les amyotrophies dites « extenso-progressives ».

LES PSEUDO-S L A SYPHILITIQUES.

On sait, en effet, que « la syphilis peut être responsable de pseudo-S L A capables de simuler la maladie de Charcot, mais dont le substratum anatomique est fait de lésions de méningomyélite diffuse et de lésions vasculaires » (BONDUELLE et BOUYGUES).

C'est pourquoi il nous semble injustifié, en l'absence de lésions anatomiques absolument convaincantes, de recevoir comme S L A traumatiques, les observations de PROBST (4^e cas, 1898), de BAILEY (1^{er} cas, 1906), de WENDEROWIC et NIKITIN (1) (1913), de GUNTHER et HOCH (1) (en leur 22^e observation, 1928), de ZARA (1) (1932), de LÉPINE, CHRISTY et FEUILLADE (1) (1932).

* *

LES COMPRESSIONS CERVICALES « PSEUDO-S L A ».

Nous avons en vue ici les arachnoïdites cervicales post-traumatiques dont on sait qu'elles peuvent réaliser des tableaux très proches de la S L A.

Ces arachnoïdites se comportent dans de tels cas comme une tumeur cervicale capable — le cas de GARCIN et PETIT-DUTAILLIS (1933) en témoigne — d'évoluer sous les traits d'une maladie de Charcot, en reproduisant même les signes bulbaires.

Pour exceptionnelles qu'elles soient, elles doivent être nettement distinguées de la véritable S L A traumatique, dont la lésion anatomique est celle-là même de la maladie de Charcot.

(1) Cité par S.E. JELLIFFE.

C'est redire la nécessité des divers examens complémentaires : examen du L C R, épreuves manométriques, myélographie lipiodolée au moindre doute, sachant l'incidence thérapeutique que peut avoir une telle découverte.

Rappelons le cas de STORRING et TROTS DORF, où ils décrivent cette « arachnoïdite adhésive » (1) (1939), et ceux plus récents et vérifiés opératoirement de PUECH, GROSSIORD, BRUN et DENIS (1947) et de KISSEL (1948).

* *

LES AMYOTROPHIES POST-TRAUMATIQUES DE TYPE « EXTENSO-PROGRESSIF »

Dans le cadre des « troubles nerveux réflexes extenso-progressifs d'origine traumatique », de nombreux cas ont été rapportés simulant une S L A. On peut, en effet, y rencontrer non seulement des atrophies de type myélopathique, avec contractions fibrillaires et trouble des réactions électriques, mais un syndrome pyramidal et même des troubles bulbaires.

* *

La symptomatologie peut contenir des signes aberrants, des troubles sensitifs : hypoesthésie tactile du membre inférieur dans l'observation de BARRE et KABAKER (1939); hypoesthésie globale dans celle de BARRE et ISCH (1951); des troubles moteurs : tremblement statique du membre supérieur : COSSA, MARTIN et LOMBARD (1949).

Le tableau clinique peut surtout être amputé d'un de ses éléments fondamentaux, les réflexes y sont plus souvent abolis qu'exagérés, le syndrome pyramidal en est parfois absent (COSSA et LOMBARD, BARRE et CHARBONNEL); ailleurs, les nerfs bulbaires sont intacts et le restent au cours de l'évolution (BARRE et KABAKER).

* *

Exceptionnellement, si l'ensemble séméiologique reproduit fidèlement une maladie de Charcot (RIMBAUD, PAGES et SALVAING), il est indispensable de prendre un certain recul dans le temps avant d'envisager une authentique S L A traumatique.

(1) Séquelle d'une méningite spinale circonscrite par blessure de guerre directe.

C'est *l'évolution* qui diverge radicalement de la marche progressive et irrémédiable de la maladie de Charcot. Alors que l'installation du syndrome extenso-progressif peut être rapide, inquiétante, survenant dans les délais que nous avons reconnus être ceux des S L A traumatiques, avec la même fréquence de *douleurs* et de *troubles trophiques*, l'évolution est le plus souvent stationnaire ou même régressive, désintégrant les éléments cliniques comme par enchantement, aussi vite qu'ils s'étaient constitués.

Ainsi, le cas de FINKELBURG et ESCHWEILLER (1914), de pseudo-S L A après électrisation comportait une atteinte bulbo-pontique avec troubles de la déglutition, atrophie de la langue avec fibrillation et parésie faciale; il n'en a pas moins *guéri* en dix-huit mois.

Lors même que la guérison radicale n'est pas obtenue, le seul fait d'observer une régression, non seulement des troubles trophiques mais des signes neurologiques objectifs (COSSA, MARTIN et LOMBARD, après traitement à visée sympathique) suffit, on le devine, à éliminer le redoutable pronostic d'une maladie de Charcot.

En fait, le problème peut rester en suspens de longs mois, car il existe des formes de transition qui en imposeront longtemps pour une S L A.

* * *

Plus tard, la S L A est reconnue dès les premières minutes de l'examen, son diagnostic est certain; mais ce diagnostic même met en doute la responsabilité du traumatisme à l'origine de la maladie. C'est alors qu'il faudra minutieusement reprendre la chronologie des faits et leur développement dont dépend la conclusion médico-légale.

CHAPITRE VI

PROBLÈME MÉDICO-LÉGAL

« En présence d'un traumatisme grave, la question d'une origine traumatique peut être posée et acceptée s'il y a un rapport chronologique étroit entre celui-ci et le début de la maladie, et avec d'autant plus de certitude que l'affection débute au niveau de la région où le traumatisme a porté ».

C'est l'esprit de ce paragraphe de Ludo Van BOGAERT (1), qui a guidé nos recherches. On devine quel retentissement peut avoir cette prise de position en matière d'expertise médico-légale, sachant que la S L A, sitôt qu'elle est affirmée, conduit logiquement à une incapacité de 100 %.

C'est pourtant, on l'a dit, l'opinion à laquelle se sont ralliés une grande majorité des neurologistes; nous avons d'ailleurs cité d'eux plusieurs conclusions qui allaient dans ce sens (GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD, H. ROGER). BING avait également retenu la responsabilité du traumatisme... LAUNAY, lui-même, qui ne regarde pas le traumatisme comme une cause possible de S L A, admet qu'il peut être indiqué, au point de vue médico-légal, d'établir un rapport de causalité entre les deux faits.

* *

Or, les conditions incluses dans la proposition de Van BOGAERT sont les plus constamment exigées par les divers auteurs (CROUZON (2), BODECHTEL (3), qui se sont intéressés au sujet.

(1) *In* Traité de Médecine (1949).

(2) CROUZON et CHRISTOPHE. — « Les complications très tardives des traumatismes du système nerveux », (*in* *Revue de Médecine*, 1937, p. 558.)

(3) BODECHTEL. — (*In* *Handbuch der Inneren Medizin*, Bd V/2, 1939.)

Si nous admettons sans réserve les *deux critères de temps* — intervalle ni trop court, ni trop long — et de *topographie* — début *au siège du trauma* — le troisième, *gravité du traumatisme* ne nous paraît point obligatoire. Nous avons tenté de montrer qu'une S L A, maladie systématique évoluant pour son propre compte, était de toute manière disproportionnée dans sa gravité avec le traumatisme. Peu importe que celui-ci soit donc *hénin* ou *sévère*.

CROUZON exige que l'*intervalle* soit marqué par des symptômes de transition. S'il est avéré, en effet, que cette période intercalaire peut être muette, véritable « intervalle libre », les troubles trophiques ou neurologiques dont elle est souvent le prétexte ne feront que renforcer l'hypothèse traumatique.

* *

Ceci nous conduit aux *critères cliniques* tirés de la S L A elle-même. Intensité des signes pyramidaux, atypie des troubles bulbaires, importance des troubles trophiques, apportent une probabilité de plus à l'origine traumatique et sont d'un utile appoint.

* *

Reste la notion de « *prédisposition morbide* ». Si elle ne repose que sur de très maigres bases cliniques, elle peut toujours être invoquée en matière de droit pénal et réduire l'invalidité de 20 à 30 %. En droit civil, la jurisprudence laisse une certaine marge d'appréciation aux médecins-experts et tribunaux.

Mais rappelons qu'en législation du travail, l'état antérieur ne doit pas être pris en considération.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

La pathogénie traumatique de la S L A est incertaine. Notre intention est seulement d'en dessiner l'orientation, telle qu'elle apparaît à une étude clinique attentive du traumatisme et de ses caractères, de l'intervalle libre et de l'allure évolutive des S L A traumatiques.

* *

Chaque auteur a développé, au sujet du traumatisme, les conceptions théoriques qu'il adoptait de la maladie de Charcot elle-même.

Pour BROUWER, l'action du traumatisme a seulement déclenché le processus inflammatoire responsable de la maladie; pour KLIENE-BERGER, elle a éveillé une prédisposition congénitale. Le cas de BING est un des rares où l'on puisse imaginer un mécanisme de « névrite ascendante », tel que l'entendait SICARD, avec sa traduction clinique, bien définie nosographiquement: encore cette névrite ascendante suppose-t-elle une porte d'entrée aux « microbes » ou « toxines » : si les plaies ouvertes sont rares, dans les observations que nous avons reçues, les signes infectieux sont inexistants, on l'a dit, au cours de l'intervalle libre.

D'autres ont songé à l'exaltation d'un processus abiotrophique, suivant la théorie de STRUMPELL. Et SODERBERGH et SJOVALL parlent de « surmenages fonctionnels » du système nerveux central, de « vieillissement subit » et à plusieurs égards pathologique, intéressant spécialement le système moteur.

GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD pensent à l'exacerbation d'un virus neurotrope.

Chacune de ces théories peut paraître séduisante en un cas particulier, mais ne saurait servir de panacée.

* *

Beaucoup d'auteurs séparent absolument des traumatismes périphériques les traumatismes axiaux. Ceux-ci leur semblent devoir s'expliquer assez facilement par un mécanisme de type « commotionnel ». La commotion médullaire a, en effet, donné lieu à des études cliniques et anatomo-pathologiques.

Le syndrome clinique tel que le décrit LHERMITTE (1) en ses différentes formes est très différent d'une S L A en ce sens que l'évolution marche en sens contraire, la commotion semble étaler son jeu très tôt et régresser ensuite. Elle n'est pas réputée avoir la progression insidieuse, fatale, d'une S L A, pour la bonne raison que ses lésions anatomo-pathologiques sont maxima au départ et ne peuvent donc qu'aller en se résorbant ou s'amenuisant pour ainsi dire. Enfin, les lésions multiples : vasculaires avec hémorragies, cellulaires, foyers de nécrose, lésions des fibres à myéline, ne sont pas retrouvées, on l'a vu, dans les S L A traumatiques.

* *

L'expérimentation (SCHMAUS H., 1890, STCHERBACK, 1907, sur le lapin, LHERMITTE, 1917, sur le chien) a eu cependant l'intérêt de montrer la fragilité des grandes cellules radiculaires de la corne antérieure; ce sont les premières intéressées par les violents traumatismes de la moelle épinière, alors même que ceux-ci ne déterminent aucune suffusion sanguine dans la substance grise ni dans la substance blanche.

* *

Nous avons été étonné de découvrir, au contraire des données classiques, la bénignité de certains traumatismes axiaux, la fréquence des traumatismes périphériques susceptibles de provoquer une S L A.

L'évolution décrivant une sorte de progression par paliers, dans les cas où plusieurs traumatismes sont successivement en cause, nous a paru instructive.

Il nous semble que toutes ces notions invitent à voir dans la S L A traumatique un *mécanisme d'allure extenso-progressive*, indé-

(1) LHERMITTE (J.). - « Les amyotrophies spinales consécutives au traumatisme ». (*Gaz. des Hôp.*, 14 juin 1930, p. 873.)

pendant par conséquent des dimensions de la lésion initiale, médullaire ou périphérique, se développant à partir du membre traumatisé ou du membre homolatéral, en relation étroite avec les douleurs et les troubles trophiques.

Sa compréhension fait entrer en jeu les *centres végétatifs médullaires*, que ceux-ci soient impliqués d'emblée ou qu'un réflexe irritatif d'abord périphérique leur parvienne secondairement. On devine qu'une précision convenable de ces phénomènes ne découlera que de nouveaux efforts anatomo-pathologiques, sachant quelles difficultés on éprouve à mettre en évidence de fines altérations du système sympathique en particulier.

Telle est, nous semble-t-il, l'orientation fructueuse à suivre. GUILLAIN, ALAJOLANINE et THÉVENARD supposaient déjà une atteinte des origines médullaires du sympathique. ALPERS compare la SLA traumatique aux phénomènes vaso-moteurs produits par les micro-traumatismes professionnels. A. MEYER (1948) étudie longuement la probabilité d'une atteinte des centres vaso-moteurs; plutôt que dans une prédisposition rendant ceux-ci ultra-sensibles (MORSIER), il croit à une atteinte traumatique de ces centres (traumas axiaux) ou à leur irritation durable par un réflexe périphérique (traumas périphériques).

STAEMMLER fait allusion à des mécanismes voisins, parlant de la « myélose nucléaire traumatique ».

* *

Il nous semble donc que la SLA traumatique — au dossier de laquelle nous versons notre observation — demeure une éventualité rare, beaucoup plus rare que les amyotrophies post-traumatiques dont tous les auteurs admettent sans difficulté l'existence. Lorsqu'elle se trouve réalisée, le mécanisme dit extenso-progressif nous paraît l'explication la plus adéquate de sa pathogénie.

CONCLUSIONS

A propos d'une observation de S L A survenue deux mois après un traumatisme du membre supérieur et ayant entraîné en dix-huit mois la mort par troubles bulbaires, nous avons repris la question longtemps débattue de la S L A traumatique.

Nous avons éliminé de ce cadre l'arachnoïdite cervicale post-traumatique dont de rares observations ont été publiées, réalisant un syndrome plus ou moins proche de la S L A, et qui est une « pseudo-S L A ».

Nous avons également exclu les amyotrophies post-traumatiques dénommées parfois « syndromes de S L A » qui n'ont pas la séméiologie complète ni l'évolution progressive de la maladie de Charcot.

Compte tenu de certaines particularités séméiologiques qui sont fréquentes, importance de la spasticité, troubles trophiques des membres, inégalité de répartition des troubles bulbaires, la S L A traumatique possède de la maladie de Charcot la systématisation lésionnelle et l'évolution mortelle dans les délais habituels.

Le traumatisme est soit axial, par chute en arrière le plus souvent, soit périphérique, et alors la maladie débute par le membre touché.

Entre le traumatisme et les premiers signes cliniques s'étend un intervalle de quelques mois, libre ou marqué par des phénomènes douloureux.

C'est à ces conditions que, du point de vue médico-légal, peut être acceptée la responsabilité du traumatisme, encore suppose-t-on qu'une prédisposition morbide soit nécessaire.

L'interprétation physio-pathogénique admet une mécanisme réflexe probablement neuro-vasculaire qui est celui, sans doute, de l'ensemble des phénomènes post-traumatiques dits extenso-progressifs.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MOLLARET

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALPERS (B.), FARMER (R.). — Role of repeated trauma by pneumatic drill in production of A.L.S. (*Arch. of Neuro. Psych.*, 1949, LXII, 2, pp. 178-182.)
- ASKUPMARK (E.), MEURLING (S.). — On the presence of a deficiency factor in the Pathogenesis of A.L.S. (*Acta Med. Scandinav.*, 1955, vol. CLII, 3.)
- BAILEY (Pearce). — Accident and injury to the nervous system. — (*New-York M. Rec.*, décembre 1895.)
- BARRE (J.A.). — Troubles nerveux réflexes extenso-progressifs d'origine traumatique, (Imp. Montlouis, Clermont-Ferrand, 1945, 92 p.)
Troubles nerveux réflexes extenso-progressifs. Essai clinique, pathogénique, thérapeutique et médico-légal. (*Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française*, XLIV^e session, Genève et Lausanne, 22-27 juillet 1946, Masson, éd.)
- BARRE et ISCH. — Troubles extenso-progressifs post-traumatiques rappelant la S.L.A. Rôle respectif de deux traumatismes éloignés sur le même membre. Données E.M.G. (*Rev. Neuro.*, 1951, 1, 68.)
- BARRE (J.A.) et KABAKER. — Névrite motrice pure, post-traumatique, à évolution ascendante, avec fibrillations sur diverses parties du corps. (*Rev. Neuro.*, 1939, 1, p. 808.)
- BERNHEIM. — S.L.A. consécutive à un traumatisme périphérique. (*Rev. Méd. de l'Est*, 1^{er} février 1912, p. 70.)
- BING (R.). — S.L.A. se développant à la suite d'une névrite traumatique du médian. (*Rev. Suisse de Médecine*, 1915, n° 18.)
- Van BOGAERT, LEY et NYSSSEN. — S.L.A. et traumatisme. (*Acta Psy. et N.*, 1932, VII p. 873.)
- BONDUELLE (M.), BOUYGUES (P.). — S.L.A. (Maladie de Charcot). (*Encycl. Méd. Chir.*, Paris, 1958, tome II, 17.078 A.10.)
- BONDUELLE (M.), BOUYGUES (P.) et POISSONNIER (M.). — La S.L.A. traumatique. A propos d'une observation. (*Presse Médicale*, 27 septembre 1958, n° 66, pp. 1472-1474.)
- BROUWER (B.). — Over trauma en organische Zenuwziekten. (*Geneesk. Blad.*, 1910, XV, n° 4.)
- BUSCHER. — Zur Symptomatologie der sog. A.L.S. Ein Beitrag zur Klinik und Histologie, 1^{re}, 2^e et 3^e obs.) (*Arch. f. Psych.*, 1922, LXVI, p. 61.)

- CAMBIER (J.M.). — Manifestations nerveuses des électrisations accidentelles. (*Thèse*, Paris, 1953.)
- CASO (G.). — Sclerosi laterale amiotrofica in elektrotrumatizzato. (*Rassegna med.*, 1933, X, p. 181.)
- CHARCOT et JOFFEY. — Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière. (*Arch. Gén. de Physiol.*, 1869, II, p. 356, cas 2, p. 637.)
- COLLINS (J.). — Amyotrophic lateral sclerosis. (*Am. J. M. Sc.*, 1903, CXXV, p. 939.)
- COSSA (P.), MARTIN et LOMBARD. — Syndrome extenso-progressif d'origine traumatique à forme amyotrophique. (*Rev. Neuro.*, 1949, p. 593.)
- CRAMER (C.P.). — Ein Fall von A L S mit anatomischen Befunde. (*Berlin Dissert.*, 1892.)
- (Statistique). (*Neurol. Centralbl.*, 1891, X, p. 616.)
- DEJERINE (J.). — La paralysie labio-glosse-laryngée. (*Prog. Méd.*, 1912, XXVIII, 75.)
- DIVRY. — S L A et traumatisme. (*J. de N. et Psy.*, 1929, XXIX, n° 4.)
- EISENLOHR. — Klinische und anatomische Beiträge zur progressiven Bulbär paralysie. (*Zeit. Klin. Med.*, 1880, I, p. 435.)
- ERB (W.). — Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks, anschliesslich an einem Fall von progressiver spinaler Amyotrophien durch Ueberanstrengung. (*Deut. Zeit. Nerv.*, 1912, XLV, p. 1.)
- Zur Lehre von den Unfallserk. des Rück. (*Deut. Zeit. Nerv.*, 1897, XI, p. 122; 1910, XXXVIII, p. 260.)
- FINKELBURG et ESCHWEILLER. — (*Monatschr. f. Unfallheilk.*, 1914, XXI, 1, p. 69.)
- FLOIRAND. — Contribution à l'étude de la S L A (maladie de Charcot). (*Thèse*, Paris, 1887.)
- GARCIN (R.), PETIT-DUTAILLIS (D.), BERTRAND-FONTAINE (Mme) et LAPLANE. — Tumeur de la moelle cervicale évoluant sous les traits d'une S L A. Ablation. Guérison. (*Rev. Neuro.*, 1933, 1, pp. 391-395.)
- GELMA et STROEHLIN. — S L A et trauma. (*Rev. Neuro.*, 1911, 1, XXI, p. 128; *Gaz. Hôp.*, 23 mars 1911, pp. 509-511.)
- GUILLAIN (G.), ALAJOUANINE (Th.) et THÉVENARD (A.). — S L A consécutive à un traumatisme. (*Prog. Méd.*, 1926, II, vol. LIV, n° 34, pp. 1.267-1.271.)
- HASSIN (G.B.). — Contusion of the spinal cord : a case with the clinical Picture of amyotrophic lateral sclerosis. (*Arch. of Neur. Psyc.*, Aug. 1923, X, p. 194.)
- HOHL. — Zur Kasuistik des elektrischen Traumas. (*Münch. Med. Woch.*, 1906, 53, I, p. 1.276.)
- JELLIFFE (S.E.). — The A L S syndrome and trauma. (*J. Nerv. Ment. Dis.*, 1935, II, tome 82, pp. 415-435 et 532-550.)
- JOFFEY et ACHARD. — *Arch. d. Med. Exper.*, 1890, II, p. 434.)

- JOSSMANN. — Role of trauma in the causation of A.L.S. (*Arch. of N. et P.*, 1944, LII, 2, pp. 247-248.)
- KAHLE (K.W.). — Bulbärparalytische Verlaufsform der amyotrophischen lateral Sklerose nach Tonsillektomie und Tonsillitis. (*Deut. Zschr. Nervenhei.*, 1956, CLXXIV, 6, pp. 573-582.)
- KARPLUS (J.P.). — Organische, nicht traumatische Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmer. (*Wiener Med. Woch.*, 1919, LXIX, 138, n° 3.)
- KISSEL (P.). — Syndrome de S.L.A. avec paralysie labio-glosso-laryngée, par arachnoïdite cervicale post-traumatique. Vérification opératoire. (*Rev. Neuro.*, 1948, LXXX, 10, pp. 771-773.)
- LADAME (P.). — S.L.A. post-traumatique. (*Med. d. Acc. d. Travail*, 1910, VIII, p. 65; *Neurol. Centralbl.*, 1909, XXVIII, p. 507.)
- LAUNAY (Cl.). — Contribution à l'étude clinique et biologique de la maladie de Charcot et de ses formes anormales. (*Thèse*, Paris, 1931.)
- LECHELLE (P.) et ANCELIN (A.). — Etude clinique, pathogénique et médico-légale d'un cas de S.L.A. traumatique. (*Semaine des Hôp. de Paris*, 1944, XX, 5, pp. 104-106.)
- MENDEL (K.). — Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. (Berlin, 1908, p. 115.)
- MEYER (A.). — Zur Frage der traumatischen ätiologie der amyotrophischen lateral Sklerose. (*Schweiz. Archiv. für Neur. Psych.*, 1948, LXI, I, pp. 242-245.)
- MONIER-VINARD et PUECH (P.). — Syndrome de S.L.A. post-traumatique. (*Rev. Neuro.*, 1926, I, p. 583.)
- MORSIER (G. DE) et FELDMANN (H.). — Encéphalopathie traumatique, sclérose latérale amyotrophique et kyste du vermis. Etude anatomo-clinique. (*Schweiz. Arch. Neur. Psych.*, 1953, LXXI, 1/2, pp. 321-326.)
- MURALT (L. Von). — Cf. LADAME.
- MUTEL, MEIGNANT, MALRAISON, MOURGUES. — Amyotrophie myéolopathique progressive voisine de la S.L.A. (*Rev. Médicale*, Nancy, août-septembre 1945.)
- NERI (V.). — Rapport clinique sur la S.L.A. (*R. N.*, 1925, I, pp. 759-778.)
- NYSSSEN et van BOGAERT. — S.L.A. et traumatisme de guerre. (*J. de N. et Psy.*, 1924, XXIV, p. 114.)
- OPPENHEIM (H.). — Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. (*Arch. f. Psych.*, 1892, XXIV, p. 758 (cas IV, p. 797.)
- PAILLAS (J.) et ROGER (J.). — Syndrome extenso-progressif à type de S.L.A. après électrocution. (*Rev. Neuro.*, 1949, LXXXI, 2, pp. 152-154.)
- PANSE. — Die Schädigungen der Nervensystem durch technische Elektrizität. (Berlin, Karger, 1930, obs. 1. Résumé dans : *Mitschrift f. Psych. u. Neuro.*, 1930.)

- PROBST. — Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen (cas 3, 4, 6 et 7). (*Arch. f. Psych.*, 1898, XXX, p. 766.)
- PUECH (P.), GROSSIORD (A.), BRUN (M.) et DENIS (J.P.). — Tableau clinique de S.L.A. Arachnoïdite cervicale en virole à l'intervent on. (*Rev. Neuro.*, 1947, LXXIX, 5, pp. 358-359.)
- REMOND. — Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral. (*Prog. Méd.*, 1889, XVII, p. 25.)
- RIMBAUD (L.), PAGES (P.) et SALVAING (J.). — Syndrome de S.L.A. de nature extenso-progressive probable. (*Rev. Neuro.*, mars 1950, LXXXII, 3, pp. 210-213.)
- ROGER (H.). — S.L.A. post-traumatique. (*Gaz. Hôp. Paris*, 1931, LXXXIV, pp. 1564-1567.)
- SCHWARTZ (P.H.). — Amyotrophies spinales extérieures après traumatismes périphériques (genèse de la S.L.A.). (*Thèse, Nancy*, 1943, n° 21.)
- SODERBERGH et SJOVALL. — Etude anatomo-clinique d'un cas de S.L.A. post-traumatique avec réaction myodystonique. (*Rev. Neur.*, 1929, I, p. 1.)
- STAEMMLER (M.). — Zur Frage der traumatischen Entstehung der myatrophischen Lateralsklerose (traumatische nucleäre Myelose). (*Nervenarzt*, mars 1953, XXIV, 3, pp. 115-117.)
- STARKER (W.). — Klinische Varietäten der amyotrophischen Lateral-klerose. (*Deut. Zeit. Nervenh.*, 1913, XLVI, p. 483.)
- STORRING (G.E.), TROTSORF (E.). — Das Bild einer amyotrophischen Lateral-sklerose als Folge einer umschriebenen ausgeheilten Spinalmeningitis, der sog. Arachnitis adhesiva. (*Nervenarzt*, 1939, VI, pp. 289-296.)
- VALENTINER (Th.). — Ein Beitrag zur der Lehre von der sogenannten Paralyse musculaire progressive. (*Viertel Jahrschr., F. d. pr. Heilkund. Prag.* XII, 1855,, 2, p. 1.)
- VULPIAN (A.). — Leçons sur les maladies du système nerveux. 1886, t. II, p. 31.
- WAGGONER (R.) et LOWENBERG (K.). — Role of trauma in amyotrophic lateral sclerosis. (*Arch. of Neur. et Psyc.*, février 1941, XLV, 2, pp. 296-303.)
- ZELIKER (A.). — Les S.L.A. post-traumatiques. Rôle de l'arachnoïdite sérieuse. (*Thèse, Nancy*, 1949.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE I. — Historique	15
CHAPITRE II. — Observation	21
— <i>Commentaire</i>	24
— <i>Conclusion</i>	25
CHAPITRE III. — Séméiologie de la S.L.A. traumatique	27
— <i>Le syndrome neurologique</i>	27
— <i>Le traumatisme</i>	32
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	53
CHAPITRE V. — Diagnostic différentiel	57
CHAPITRE VI. — Problème médico-légal	61
CHAPITRE VII. — Pathogénie	63
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
